L. LIX 5/6.

Nos. spec.

M.o 239/2.

COURS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PROFESSÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

PAR M. G. ANDRAL,

PROFESSEUR A LADITE FACULTÉ, MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ, MÉDECIN CONSULTANT DU ROI, CHEVALIER DE L'ORDRE ROYAL DE LA LÉGION-D'HONNEUR, ET MEMBRE DE PLUSIEURS SOCIÉTÉS ET ACADÉMIES NATIONALES ET ÉTRANGÈRES.

RECUEILLI ET RÉDIGÉ

PAR AMÉDÉE LATOUR,

DOCTEUR EN MÉDECINE,

RÉDACTEUR EN CHEF DU JOURNAL HEBDOMADAIRE DES PROGRÈS DES SCIENCES MÉDICALES.

Notre esprit est comme une terre, et les leçons des maîtres sont comme la semence qu'on y jette. HIPPOCRATE.

TOME DEUXIÈME.

PARIS.

LIBRAIRIE DES SCIENCES MÉDICALES

DE JUST ROUVIER ET E. LE BOUVIER,

RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 8.

1836.

COURS

DE

PATHOLOGIE INTERNE.

LIVRE QUATRIÈME.

MALADIES

DES APPAREILS DES SÉCRÉTIONS.

Les appareils des sécrétions comprennent trois séries d'organes :

1°. Organes d'exhalation ;

2°. Organes de sécrétion folliculaire ;

3°. Organes de sécrétion glandulaire.

Tous ces organes sont passibles de maladies diverses ; c'est à l'étude de ces maladies que nous allons consacrer cette partie de nos leçons. Nous nous appesantirons surtout sur les maladies des organes d'exhalation et sur celles des organes de sécrétion glandulaire.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES APPAREILS D'EXHALATION.

Sous cette division, nous devons étudier 1° les maladies du tissu cellulaire; 2° les maladies des membranes séreuses.

I. MALADIES DU TISSU CELLULAIRE.

I^re^ CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

Ces maladies sont du ressort de la pathologie externe ; nous ne nous en occuperons pas ici.

II^e^ CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Le tissu cellulaire peut offrir dans ses aréoles une plus grande quantité de sérosité que de coutume ; il peut, en un mot, être atteint d'*hydropisie* qui, générale, porte le nom d'*anasarque*, partielle, celui de *leucophlegmasie* ou *d'œdème*.

Hydropisie du Tissu cellulaire.

Causes. Les différentes causes qui peuvent produire l'hydropisie du tissu cellulaire déterminent et caractérisent les diverses espèces dont il peut être atteint. Ainsi il faut admettre :

1°. Une hydropisie par inflammation des parties

voisines; c'est celle à laquelle on a reconnu une nature *active*, parce qu'elle est le résultat d'un travail inflammatoire, qui se passe dans les aréoles du tissu cellulaire et y fait affluer des liquides séreux.

C'est surtout chez les sujets forts et sanguins qu'on l'observe, et toujours sous l'influence de circonstances qui donnent lieu à un état sténique. Ainsi elles se voient quelquefois à l'époque de la première menstruation quand elle est difficile; après une suppression de règles ou de toute autre hémorragie périodique; au commencement de la grossesse; on l'observe souvent aussi dans la période de desquamation de certaines maladies éruptives, comme la scarlatine, et plus rarement la rougeole.

2°. Une hydropisie par obstacle mécanique à la circulation veineuse, ayant son siége ou dans le cœur, et alors l'infiltration tend à être générale, ou dans les veines, et, dans ce cas, si ce n'est pas dans un tronc principal, il n'y a qu'œdème; si c'est dans une veine centrale, il y a tendance à une infiltration générale plus ou moins considérable.

L'hydropisie qui succède à un obstacle mécanique dans les cavités droites du cœur commence presque toujours par les extrémités inférieures; elle offre cela de particulier qu'elle est sujette à beaucoup de variations, qu'elle disparaît quelquefois avec beaucoup de facilité pour se reproduire de même. L'hydropisie qui est sous l'influence d'une oblitération des veines est, quant au siége et à l'étendue, en rapport avec le siége et le calibre des vaisseaux oblitérés; dans le plus grand nombre des cas,

elle est locale, et accompagnée ordinairement d'une circulation supplémentaire dans les vaisseaux collatéraux. C'est principalement aux beaux travaux de M. le professeur Bouillaud que nous sommes redevables de la connaissance de ces phénomènes.

Les troubles de la circulation dans le foie amènent aussi une infiltration séreuse plus ou moins considérable, mais presque toujours consécutive à l'ascite.

3°. Une hydropisie par diminution de la perspiration cutanée; il se produit alors une anasarque, soit subitement comme dans les pays chauds, où ont lieu de brusques variations de température; soit lentement, quand la modification est lente, comme dans les pays froids et humides.

4°. Une hydropisie par un certain état pathologique du rein, dans lequel la substance corticale de cet organe acquiert une couleur jaune, en même temps qu'elle s'indure, puis se ramollit. Dans ce cas, l'hydropisie se manifeste à la fois au dehors comme au dedans, aux extrémités supérieures comme aux inférieures, elle devient bientôt générale, et persiste ordinairement pendant long-temps sans éprouver aucun changement. Cette hydropisie est accompagnée d'une diminution progressive dans la quantité des urines, qui deviennent, en outre, albumineuses, comme l'ont démontré les recherches des docteurs Bright et Christison en Angleterre, et de M. Rayer en France.

5°. Une hydropisie par modification dans la composition du sang. Ces modifications sont très di-

verses, souvent contraires, et exigent des moyens thérapeutiques différens. Ainsi, d'une part, l'état pléthorique détermine souvent une infiltration séreuse, qui est considérée alors comme *active*. Les travaux de M. Magendie ont bien démontré que la pléthore diminue la force absorbante de nos parties, et que, dans ces cas, la saignée la favorise. D'autre part, l'appauvrissement du sang occasioné par la disette (et, dans ces cas, on a vu des hydropisies épidémiques), par la saignée trop répétée, par de longues maladies, par d'abondantes hémorragies, par des constitutions lymphatiques, scorbutiques ou chlorotiques, produit aussi l'hydropisie du tissu cellulaire, qui, dans ces cas, est dite *passive*. Enfin, le sang, étant vicié par certains virus, peut être comme dissous et laisser le sérum s'épancher dans le tissu cellulaire.

Symptômes. Il en est de communs et de propres à chaque espèce d'hydropisie. Les symptômes communs sont l'enflure des parties extérieures, qui débute tantôt, et c'est le cas le plus commun, par les extrémités inférieures, tantôt par les extrémités supérieures ou par la face, tantôt enfin par toutes les parties du corps, qui devient généralement bouffi. L'infiltration est d'ailleurs variable suivant les parties où on la considère. Elle est toujours plus considérable dans les parties où le tissu cellulaire est lâche et à grandes lames, comme au dos des pieds et des mains, où elle détermine ordinairement une saillie ovalaire limitée par les ligamens annulaires du tarse et du carpe; aux paupières, dont elle gonfle quelquefois le tissu de manière à

produire mécaniquement l'occlusion de ces voiles membraneux ; au scrotum, dont elle peut augmenter le volume jusqu'à lui donner celui de la tête d'un adulte ; au pénis, qu'elle tuméfie pareillement, au point de gêner ou d'empêcher, dans certains cas, l'excrétion des urines, en contournant le prépuce en manière de tire-bouchon ; enfin, aux grandes et aux petites lèvres, qui sont, dans certains cas, assez gonflées pour faire obstacle à la sortie du fœtus pendant l'accouchement.

La tuméfaction n'est pas ordinairement aussi considérable dans les autres parties du corps ; la face n'est que simplement bouffie et paraît n'être le siége que d'une simple augmentation dans l'embonpoint ; elle n'est jamais bien marquée au cou et le long du dos ; mais, vers les lombes et dans l'espace qui sépare les fausses côtes de la crête iliaque, il se forme assez souvent des espèces de bourrelets d'infiltration molle, qui augmentent la largeur de l'abdomen dont les parois s'infiltrent également. L'enflure est d'ailleurs presque toujours plus considérable aux membres abdominaux, qui peuvent souvent doubler et même tripler de volume, par suite de cette stagnation du fluide séreux.

Il est très important de remarquer qu'en même temps que les dimensions du corps s'accroissent dans les points qui sont le siége de l'infiltration, il s'amaigrit ou paraît s'amaigrir dans ceux où l'infiltration n'existe pas ; ainsi les pommettes deviennent saillantes, le cou sec et alongé, les côtes se dessinent sous la peau, les doigts paraissent se rapetisser.

Dans l'hydropisie liée à quelqu'une des altérations dont nous avons parlé, l'enflure offre pour caractère propre d'être molle et de céder facilement au toucher; de conserver profondément, et pendant un certain temps, l'impression du doigt ou l'empreinte des plicatures que les draps forment accidentellement sous le corps du malade; de changer facilement de place en s'accumulant vers les points les plus déclives, augmentant vers les extrémités inférieures par la station verticale, et diminuant par le repos horizontal. La peau offre aussi une température au dessous de l'état normal, et une couleur d'un blanc pâle et mat, interrompue, dans certains cas, par des sillons bleuâtres, correspondant à des veines sous-cutanées distendues par le sang; quelquefois la distension est si considérable, qu'elle semble demi-transparente, et toujours elle est polie et luisante.

Dans l'hydropisie aiguë et qu'on ne peut rattacher à aucune des causes dont nous avons parlé, l'enflure est, au contraire, rénitente au toucher, ne cède que momentanément sous le doigt et n'en conserve qu'une impression passagère. La peau est chaude au toucher, quelquefois colorée en rose ou en rouge.

L'hydropisie symptomatique donne lieu à un pouls débile, à un alanguissement général dans les fonctions, provenant moins de l'anasarque que de la maladie intérieure dont cette hydropisie dépend; dans l'hydropisie idiopathique au contraire, il y a fièvre, quelquefois violente, un pouls plus ou moins

dur, fréquent et plein, joint à une chaleur générale, à de la céphalalgie et autres symptômes de turgescence sanguine; dans l'un et l'autre cas, les urines sont rares et la soif vive.

L'hydropisie du tissu cellulaire a une marche variable ; en général, quand elle est liée à l'existence de maladies internes, elle survient insensiblement, peut paraître et disparaître plusieurs fois, se montrer une seule fois, ou offrir de fréquentes récidives. Sa disparition est tantôt graduelle, tantôt subite, et, dans ce dernier cas, il arrive quelquefois que différents flux se produisent dans une séreuse, dans les bronches, dans les intestins, à la peau, par les reins, etc. C'est quelquefois un accident funeste que cette disparition brusque de l'hydropisie, quand elle se porte sur un organe important à la vie. Nous avons rapporté, dans la *Clinique médicale*, t. II, des exemples remarquables de cette terminaison rapidement mortelle. Un autre accident, auquel peut donner lieu l'hydropisie du tissu cellulaire, consiste dans les éraillements que subit quelquefois la peau, par suite de la distension extrême dont elle est le siége, et dans la tendance qu'a cette membrane à contracter alors des inflammations rebelles ou promptement gangreneuses; quelquefois cet accident a un côté favorable, en ce qu'il permet l'écoulement de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire et facilite ainsi le dégorgement des parties.

Traitement. Le traitement de l'hydropisie est basé sur plusieurs indications relatives à sa cause à sa nature, et à l'hydropisie considérée en elle-même.

Quant à la cause, il est évident qu'on ne pourra combattre d'une manière efficace l'hydropisie symptomatique qu'autant qu'on s'efforcera de faire disparaître les lésions internes qui la produisent. Or, la plupart de ces lésions sont, jusqu'ici, au dessus des ressources de l'art.

Quant à sa nature, il est important de faire observer qu'il est souvent fort difficile de se prononcer sur la nature *active* ou *passive* d'une hydropisie. Quand on est bien assuré que l'hydropisie succède à des causes vraiment débilitantes, telles que l'habitation prolongée dans les prisons et les lieux humides, à la suite du scorbut et des hémorragies abondantes, il est très opportun d'employer les analeptiques et, en particulier, les ferrugineux.

L'hydropisie aiguë réclame le même traitement que les autres inflammations : saignées générales ou locales, suivant le besoin, boissons froides et acidulées, repos et diète absolue; tels sont les moyens dont on retire le plus d'efficacité.

L'hydropisie considérée en elle-même réclame trois sortes de médicaments : les diurétiques, les purgatifs et les sudorifiques. On emploiera et on variera ces moyens selon l'exigence des cas qu'il est impossible de préciser. La pratique seule fournit les indications à suivre.

Souvent il faut avoir recours à des moyens externes et chirurgicaux, dans le but d'ouvrir au dehors une voie à l'écoulement de la sérosité; à cette fin, on a conseillé les vésicatoires, les cautères et les sétons. Il faut remarquer cependant que les plaies

qui en résultent exposent souvent les parties à être frappées d'une inflammation gangreneuse. On doit en dire autant des scarifications ; il est plus prudent de se contenter de simples mouchetures pratiquées avec une lancette enfoncée perpendiculairement jusqu'au devant du derme, ou de simples piqûres faites avec une aiguille à acupuncture, multipliées autant de fois qu'il est nécessaire. On peut aussi faire de simples incisions linéaires d'un demi-pouce à un pouce d'étendue, mais très superficielles et n'intéressant que l'épiderme.

OEDÈME COMPACTE DES NOUVEAU-NÉS.

Cette maladie a reçu un très grand nombre de dénominations ; connue sous les noms d'*endurcissement*, d'*induration*, de *sclérème*, etc., elle a été appelée, tout récemment, *Asphyxie lente des enfants nouveau-nés*, dans un travail très remarquable de M. Valleix (1), où ce point de la science a été élucidé, et dans lequel nous puiserons toutes les considérations que nous avons à vous présenter à ce sujet.

Caractères anatomiques. Le corps d'un enfant mort d'asphyxie lente avec œdème est, en général, d'une couleur rouge foncé, comme pendant la vie ; mais, par un effet cadavérique, les parties les plus élevées sont quelquefois seulement marbrées, le fond est blanc ou jaunâtre et parsemé de larges taches livides. Cet effet dépend du passage du sang aux parties

(1) Thèses de Paris, 1835, n° 1.

les plus déclives, dont la coloration violacée est uniforme.

Des incisions pratiquées sur les parties tuméfiées en font écouler une sérosité abondante, ordinairement colorée en jaune. Si l'on examine les lèvres de l'incision, on voit d'abord que le derme laisse suinter de grosses gouttes de sang noir provenant de la division des vaisseaux engorgés; au dessus, le pannicule graisseux offre un aspect granuleux. Cette couche graisseuse est divisée en petits grains séparés par des interstices œdémateux; et, lorsque l'infiltration est très considérable, ces corpuscules, surtout les plus inférieurs, sont assez éloignés les uns des autres et ne paraissent plus faire partie de la même membrane.

En s'approchant davantage de l'aponévrose, on trouve une masse comme gélatineuse, transparente, de laquelle la pression fait sortir beaucoup de sérosité; c'est le tissu lamelleux, énormément distendu par ce liquide.

Le tissu inter-musculaire est à l'état naturel.

Les poumons sont, en général, gorgés de sang et remplis d'air. Trois fois M. Valleix les a trouvés engoués et deux fois indurés. On trouve très souvent, dans les plèvres, une quantité notable de sérosité citrine, ou plus rarement de liquide sanguinolent. Plus souvent encore, M. Valleix a vu de la sérosité dans le péricarde, toujours rougeâtre et transparente. Toutes les cavités du cœur sont distendues par un sang noir et toujours liquide. Sur vingt cas où M. Valleix a examiné le trou ovale, il l'a vu trois

fois largement ouvert ; dans tous les autres, il était fermé par la valvule plus ou moins adhérente. Le canal artériel n'est presque jamais entièrement oblitéré. L'aorte et toutes les grosses artères sont distendues par du sang noir et liquide; les veines en sont énormément gonflées.

Le foie est le plus souvent dans un état de congestion évidente ; lorsqu'on l'incise, il en coule une très grande quantité de sang noir et fluide ; mais son tissu n'a jamais offert à M. Valleix de ramollissement ni d'induration, et son volume lui a toujours semblé naturel. La vessie est pleine d'urine.

Il est rare qu'on ne trouve pas les membranes du cerveau gorgées de sang, elles forment un lacis noir très remarquable; mais la substance cérébrale ne paraît pas toujours injectée en proportion de cet engorgement.

Causes et nature de la maladie. Voici comment s'explique M. Valleix à cet égard :

J'examine ces deux questions dans un même article, parce qu'elles s'éclairent l'une par l'autre.

Uzembezius est le premier qui ait attiré l'attention sur l'endurcissement des nouveau-nés. Son observation, qui date de 1718, est incomplète ; il est impossible de décider s'il y est question de l'œdème ou de l'endurcissement adipeux; la rigidité dont il parle me fait pencher vers la seconde opinion. Son explication de la maladie par la stase du sang et son épaississement qui produit le froid et la rigidité est fausse, puisque le sang n'est pas épaissi. En somme, on ne peut pas tirer de grandes lumières de

son observation. On a dit qu'elle était un exemple d'endurcissement avec la naissance. M. Denis, à qui appartient cette assertion, n'a sans doute pas pris garde qu'Uzembezius avoue n'avoir été appelé qu'après l'accouchement, sans dire combien de temps s'était écoulé; et que, s'il a jugé la maladie antérieure à la naissance, c'est peut-être parce qu'il la voyait pour la première fois et ne pouvait pas croire à un développement aussi rapide. Plusieurs auteurs, depuis, ont dit avoir vu des enfans durs à leur naissance. Ces faits sont fort rares, puisque madame Legrand, sage-femme en chef de l'hospice de la Maternité, n'en a pas vu d'exemple. Ceux qu'on a cités ne sont pas assez bien décrits pour fixer notre opinion; et d'ailleurs, que prouverait leur démonstration? que des causes particulières peuvent produire cette maladie dans l'utérus aussi bien que l'ascite, l'hydrothorax et beaucoup d'autres. Ce serait aux observateurs à rechercher ces causes et à en expliquer l'effet. Ce travail difficile est loin d'être fait.

Nous avons vu comment une erreur d'Andry, dans une citation tirée d'Underwood, avait entraîné les auteurs qui ont écrit après lui, et avait fait admettre que l'observateur anglais confondait l'endurcissement avec l'érysipèle. Underwood ne connaissait d'autre endurcissement que l'adipeux. Il n'est donc pas étonnant qu'il ait trouvé la peau dure, comme adhérente aux os, blanche comme de la cire, et qu'il ait vu cet état succéder toujours à une phlegmasie gastro-intestinale. Denmann est dans le même cas. Je laisserai donc de côté leur ex-

plication de l'endurcissement par un spasme de la peau, effet sympathique d'une affection intestinale.

Trois auteurs ont vu la cause principale dans le froid, et la nature de la maladie dans une péripneumonie : ce sont Hulme, M. Troccon et M. Dugès. Le premier n'a connu, comme je l'ai démontré, que l'endurcissement adipeux. M. Troccon a décrit des cas d'œdème véritable et d'induration graisseuse sans distinction; il commence par établir que le froid repousse les fluides vers le centre, théorie bien peu applicable ici, où le sang est en si grande quantité à la périphérie, que l'enfant est livide. De plus, selon lui, le froid tonifie les organes intérieurs, frappe d'atonie les tégumens extérieurs et produit la péripneumonie; mais, comme je l'ai fait voir plus haut, les caractères qu'il donne à cette lésion ne sont d'aucune valeur, et sa théorie s'écroule.

M. Dugès, qui a fort bien distingué les deux états, ne fournit pas de preuves suffisantes à l'appui de son opinion. Il a trouvé, il est vrai, le poumon hépatisé; j'ai vu aussi des lésions semblables; mais j'ai pris soin de noter l'époque à laquelle l'inflammation du poumon est survenue. Sans cette précaution, pas de conclusion possible. M. Dugès s'appuie sur le mémoire de Hulme, dont nous connaissons l'insuffisance.

On peut d'ailleurs répondre victorieusement à ces trois auteurs par des faits nombreux tirés d'Auvity, de Billard, de M. Léger, de M. Blanche, où l'ouverture des corps a montré les poumons à l'état naturel ou à peine congestionnés.

L'opinion d'Andry et d'Auvity fut généralement adoptée; la principale cause, selon eux, était le froid humide : non seulement, disaient-ils, il supprime la transpiration cutanée, mais encore il coagule, il congèle même les sucs séreux et adipeux, et endurcit les tissus. Les objections se présentent ici naturellement. Comment ces auteurs peuvent-ils prétendre qu'il y a coagulation et congélation des sucs, lorsque, dans les mêmes écrits, ils ajoutent que des incisions après la mort font écouler une sérosité abondante des parties malades? Comment ont-ils cru que les tissus étaient indurés, lorsqu'après l'issue de cette sérosité ils trouvaient les parties plus flasques et plus molles que dans l'état naturel? Comment la coagulation et la congélation n'atteignent-elles pas le sang stagnant dans le derme et plus voisin des agens extérieurs? Auvity, dont le travail consciencieux est certainement le plus important qui ait été fait à cette époque, a, sans aucun doute, été induit en erreur par la confusion qu'il faisait de plusieurs affections différentes. Comment parvenir à la connaissance parfaite d'une maladie, quand vous êtes obligé de la regarder comme inflammatoire (érysipèle), et en même temps atonique (endurcissement adipeux); quand, après avoir trouvé une dureté et une adhérence de la peau, sans écoulement de sérosité (endurcissement adipeux), vous rencontrez de la rénitence, une légère mobilité des tégumens et une sérosité abondante (œdème); quand vous voyez la peau livide ou décolorée indifféremment, etc., et que vous ne faites aucune dis-

tinction entre ces divers états? Or, voilà où en était la science. Je dois à la vérité d'ajouter qu'Andry et Auvity ont eu le mérite de fixer l'attention sur cette maladie des nouveau-nés, qu'ils ont combattu avec succès plusieurs erreurs accréditées sur cette matière, qu'ils ont perfectionné le traitement, et que leurs écrits doivent être encore consultés.

Le professeur Seb. Liberali, dans un mémoire inséré parmi ceux de l'Athénée de Trévise, partage l'opinion d'Auvity sur l'action du froid : il a aussi fréquemment trouvé des inflammations internes; mais, comme il ne les regarde pas comme primitives, ce n'est plus ici le lieu de discuter cette question. Au reste, même confusion des divers états.

Je laisserai de côté les théories de Naudeau, Alard, Souville, etc.; parce qu'elles me paraissent avoir été renversées par tout ce qui a été écrit depuis, et qu'elles sont abandonnées.

Passons à des travaux plus modernes et qui méritent un examen particulier : ce sont ceux de MM. Paletta, Léger, Denis et Billard. Quant à la thèse de M. Blanche, il me suffira de dire qu'elle ne traite des causes et de la nature de la maladie que très secondairement. L'auteur nous prévient qu'il a plutôt voulu rassembler des faits bien détaillés et bien constatés, pour servir à l'histoire de cette affection, qu'écrire une mémoire *ex professo;* aussi s'est-il contenté de signaler l'action des agens extérieurs, et du froid en particulier, parmi les causes, et d'établir qu'il y avait maladie primitive indépendante des phlegmasies trouvées dans les orga-

nes à l'ouverture des corps. D'ailleurs, M. Ledi-berder, interne avec moi à l'hospice des Enfants-Trouvés, sous la direction duquel les faits ont été rassemblés et la thèse composée, a, depuis, été amené, par de nouvelles observations, à partager ma manière de voir.

Dans un mémoire lu, en 1823, à l'Institut de Milan, par Paletta (1), cet auteur met d'abord en doute l'influence du froid ; il a vu la maladie se développer en été. Selon lui, la véritable cause est l'état de flaccidité dans lequel restent les poumons, et surtout le droit, après la naissance ; il s'ensuit un engorgement qui arrête la circulation : de là, stase du sang dans la veine ombilicale et congestion du foie. Pour que ces effets aient lieu, il faut que l'enfant soit faible ; aussi, le professeur italien regarde-t-il la débilité comme une condition essentielle.

Cette théorie n'est pas soutenable : il est très vrai que la faiblesse est une des principales causes de cette maladie, presque tous les avortons reçus à l'hospice des Enfants-Trouvés en sont atteints ; mais, quant à l'état des poumons, une multitude d'observations prises dans tous les auteurs prouvent qu'il n'est pas constant. D'un autre côté, sur 77 cas, Billard n'en a vu que 20 qui aient offert le foie malade ; MM. Blanche et Denis ont trouvé cet organe très souvent dans l'état naturel ; j'ai eu le même résultat dans près de la moitié des cas. Paletta paraît

(1) Recherches sur l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés. — Archives générales de médecine, mai 1824, trad. de M. Bailly.

n'avoir guère vu l'endurcissement que chez des avortons : or, les avortons meurent presque tous avant d'avoir entièrement développé leurs poumons, et leur foie est le plus souvent congestionné.

L'exploitation de l'engorgement du foie par l'arrêt du sang dans la veine ombilicale tombe d'elle-même. Le sang, dit Paletta, ne peut traverser le poumon; il s'accumule dans les cavités droites du cœur; il empêche l'écoulement de celui qui vient de la veine ombilicale, et ce dernier se répand en grande quantité dans le foie. Mais le sang ne peut stagner dans la veine ombilicale que par un obstacle à la veine-cave inférieure, puisqu'en définitive il ne parvient au cœur que par l'intermédiaire de cette veine. Le sang de la veine-porte et celui des extrémités inférieures, qui n'ont pas d'autre débouché, sont dans le même cas. Bien plus, comme en remontant on trouve le véritable obstacle dans les cavités droites du cœur, la veine-cave supérieure ne pourra pas le vider avec plus de facilité; et, de là, stase dans la partie supérieure du corps. Ainsi, les congestions n'auront pas plutôt lieu dans le foie que dans les intestins, le cerveau, etc. La stase sera générale, et s'observera aussi bien à la périphérie qu'au centre : c'est ce que démontre l'expérience, contre laquelle tous les raisonnements viennent échouer.

M. Léger, dans sa thèse inaugurale, faite sous les yeux de M. Breschet, admet plusieurs causes entre lesquelles il paraîth ésiter; la principale, néanmoins, est un trouble dans la respiration et la circu-

lation, qui rend le sang plus séreux. Vient ensuite la non-oblitération des ouvertures fœtales; et comme M. Léger croyait à la coagulation de la sérosité dans le tissu cellulaire, et avait même créé le nom d'œdème compacte, il a accueilli avec empressement les expériences de M. Chevreul, qui tendent à prouver que la sérosité, chez les enfants durs, est beaucoup plus coagulable que chez les autres individus. Enfin il regarde l'ictère comme un premier degré de la maladie.

Cette dernière assertion a été démentie par des faits trop nombreux pour que je m'y arrête. Les troubles de la respiration et de la circulation sont certainement des causes puissantes de cette maladie; mais ce trouble lui-même, par quoi est-il produit? est-il donc impossible de le reconnaître?

Je ne nierai pas l'augmentation de la sérosité du sang, mais cette explication est inutile. Puisque M. Léger regardait l'infiltration de la sérosité comme analogue à l'anasarque des adultes, il aurait dû se rappeler que l'on a très souvent observé cette maladie sans trouver une plus grande quantité de sérosité dans le sang. D'ailleurs, quand on a vu des ascites survenir à la suite de tumeurs qui comprimaient la veine-porte et la veine-cave inférieure, le sang contenait-il plus de sérosité dans ce point que dans le reste du corps? Ce n'est donc pas par la simple augmentation de la sérosité que ces anasarques se produisent.

Aux faits nombreux et inattaquables qui ont été opposés à la persistance des ouvertures fœtales, je

crois inutile d'ajouter ceux que j'ai recueillis. Je ne parlerai point de l'ictère par la même raison.

Nous avons vu que c'était à tort qu'on supposait la coagulation de la sérosité ; l'œdème compacte n'existe pas ; les expériences de Billard sont concluantes à cet égard ; M. Léger lui-même a toujours vu la sérosité liquide. J'ajouterai que, si cette sérosité est coagulable à un aussi haut degré, elle devrait se prendre en masse dans la cavité du péritoine et dans la plèvre aussi bien que partout ailleurs. Or, M. Léger, qui a souvent trouvé ce liquide dans ces cavités, n'a jamais rien vu de semblable.

J'ai exprimé déjà ma pensée sur la brièveté du tube digestif, que cet auteur a seulement fait remarquer, sans en tirer les conclusions qu'on lui a prêtées depuis.

L'opinion de M. Denis (1) est toute différente ; selon lui, il y a véritable irritation du tissu cellulaire, coïncidant avec des affections internes variées, et le plus souvent avec des phlegmasies gastro-intestinales. Les causes de cet état sont (je cite textuellement) 1° une prolongation vicieuse, même une augmentation de la prédominance cellulaire primitive, cause qu'on peut appeler prédisposante ; 2° la cause immédiate et suffisante consiste dans un trouble de l'alimentation fœtale ; 3° toute surexcitation passagère ou permanente, qui agit sur le système d'un nouveau-né dont le parenchyme cellulaire est doué

(1) De l'ictère et de l'endurcissement du tissu cellulaire chez les enfans nouveau-nés.—Thèses de Paris, 1834, n° 159.

de l'exagération de vitalité signalée, tendra à y déterminer l'endurcissement.

Je demanderai à M. Denis comment il a constaté la prolongation vicieuse et l'augmentation de la prédominance cellulaire primitive dans les cas d'œdème. Quand on a évacué la sérosité, reste-t-il une plus grande quantité de tissu? et, dans l'endurcissement adipeux, n'avons-nous pas indiqué une expérience bien simple, qui démontre que la graisse n'y est pas plus abondante?

Quant à la cause immédiate et suffisante, comment l'avez-vous reconnue, et y a-t-il moyen de la reconnaître? M. Denis ajoute que l'alimentation fœtale se fait dans les lieux mêmes où l'assimilation s'effectue, c'est à dire dans le parenchyme cellulaire, qui est la trame organique.

Ce langage est-il physiologique? et ne surprend-il pas de la part d'un médecin qui se dit *physiologiste* et écrit dans sa préface que la *physiologie* est la seule base de la médecine.

L'alimentation, si je ne me trompe, est l'ingestion ou l'absorption d'aliments quelconques destinés à donner au sang des qualités nutritives; or, il serait absurde de supposer que cet acte se passe dans le tissu cellulaire du fœtus. M. Denis a donc confondu l'alimentation avec l'assimilation. Mais passons, et demandons à M. Denis quelles preuves il apportera de ce trouble dans l'assimilation, quels faits il citera à l'appui. N'est-il pas étonnant qu'un auteur qui a pu observer un si grand nombre de cas, noter l'affaiblissement extrême de deux fonctions aussi im-

portantes que la respiration et la circulation, ouvrir des cadavres et voir couler une énorme quantité de sang noir et liquide, néglige tous ces faits pour se livrer à des écarts d'imagination semblables?

Quant à la surexcitation du tissu cellulaire et à son état d'irritation, Billard a répondu avec raison qu'une irritation aussi générale, quelque légère qu'elle fût, déterminerait des symptômes violents et facilement reconnaissables.

Billard a eu d'abord grand soin de distinguer l'œdème de l'endurcissement adipeux; je crois avoir démontré que c'était avec juste raison. Sa théorie se ressent évidemment de cette précaution. Autant nous avons trouvé d'obscurité dans les auteurs qui l'ont précédé, autant nous voyons dans son article de clarté et de précision. J'ai même, en parcourant attentivement son ouvrage, découvert tous les éléments qui pouvaient servir à la résolution du problème. Ainsi, d'une part, il constate avec soin l'état pénible de la respiration, l'abondance extrême du sang, l'assoupissement des malades; et, de l'autre, voici comment il s'exprime dans un passage de sa Dissertation sur la viabilité : « Une simple conges-
» tion pulmonaire sans inflammation est une entrave
» à l'introduction de l'air dans le tissu des poumons.
» Il existe entre la respiration et la circulation une
» relation tellement étroite, que le trouble de l'une
» produit nécessairement celui de l'autre. Certains
» enfants offrent en naissant, dans tous leurs orga-
» nes, une turgescence sanguine si considérable
» que le sang est exhalé de toute part et reste sta-

» gnant, même dans les parties les moins déclives.
» Les poumons, le cœur et le foie se ressentent
» surtout de cette congestion; les poumons ne re-
» çoivent donc pas l'air que l'enfant inspire ou ne
» le reçoivent qu'en partie. Les enfants qui nais-
» sent dans cet état *ont ordinairement les mem-*
» *bres œdémateux,* les téguments violacés; leurs
» mouvements sont lents et pénibles, leur cri est
» presque étouffé, les battements du cœur obscurs,
» et le pouls presque imperceptible. L'enfant, plongé
» dans un état d'affaissement et d'engourdissement
» général, languit quelques heures ou quelques
» jours, et succombe enfin. On trouve, à l'ouver-
» ture du cadavre, une très petite quantité d'air au
» bord antérieur des poumons, dont la plus grande
» partie est gorgée de sang, et dont la surface est
» quelquefois emphysémateuse. Dans ce cas, un
» obstacle mécanique empêche l'air de pénétrer
» dans le tissu des poumons, et la mort a lieu par
» asphyxie. »

Ne voit-on pas, au premier coup d'œil, une ressemblance frappante avec l'asphyxie lente œdémateuse dont il a été principalement question dans mon travail? Que faudrait-il pour qu'il y eût identité parfaite? que, dans tous les cas, les poumons fussent gorgés de sang et ne fussent perméables qu'en partie. Mais cette imperméabilité est-elle nécessaire pour que la respiration et la circulation éprouvent un trouble marqué, source de tous les accidents, selon Billard lui-même? On ne saurait le prétendre, puisque, dans l'œdème du tissu cellulaire, un si

grand nombre d'auteurs ont noté la gêne extrême de la respiration, sans lésion organique des poumons. Ainsi, toute gêne marquée de cette importante fonction, dans les premiers jours de la vie, époque où l'on trouve fréquemment la turgescence sanguine, pourra produire l'asphyxie lente avec œdème, et c'est là justement ce que je voulais démontrer.

Ces faits, si précieux pour la solution de la question importante, sont demeurés stériles entre les mains de Billard : il a cru devoir recourir, pour expliquer son œdème des nouveau-nés, à un grand trouble dans la circulation capillaire et à un dérangement dans la sécrétion perspiratoire du tissu cellulaire. De ce vice dans les conclusions découle un grand vague dans le traitement, but final de toute recherche pathologique.

Après avoir ainsi combattu les divers systèmes proposés par les auteurs, je vais exposer les idées qui m'ont été fournies par l'observation des faits. L'enfant, en naissant, est dans un état de congestion sanguine générale plus ou moins prononcé; l'extérieur est surtout gorgé de sang, et de là cette coloration rouge foncé des nouveau-nés. Dans les premiers jours, lorsque la vie est bien établie, cette turgescence diminue peu à peu, la circulation est active, les pertes abondantes et la réparation faible, quoique l'enfant avale avec avidité les boissons qu'on lui présente. Mais je suppose qu'on suit les lois de la nature, et qu'on lui donne des liquides destinés à le désaltérer plutôt qu'à le nourrir. Si les principales fonctions, et surtout la respiration et la

circulation, sont entravées, cet état de turgescence persistera, il y aura une stase du sang veineux partout, et il s'ensuivra un œdème du tissu cellulaire et des épanchements de sérosité dans les cavités.

La faiblesse congénitale qui permet à peine aux enfants de développer leur poitrine, et dans laquelle les poumons restent le plus souvent en partie imperméables, occupera la première place parmi les causes. Tous les auteurs ont trouvé les avortons qui avaient respiré quelques instants plus ou moins œdématiés.

Les autres causes citées par M. Dugès, dans l'article de sa thèse intitulée *Asphyxie*, viennent ensuite; je les ai énumérées au commencement de ce travail. Parmi elles, la pléthore sanguine, résultat fréquent de la trop prompte ligature du cordon, doit être mise en première ligne.

La question du froid, tant débattue, ne me paraît pas douteuse.

Des chiffres ont prouvé que la maladie était plus fréquente en hiver qu'en été. Dans cette dernière saison, les mois les plus froids sont les plus féconds en endurcissements. Les symptômes sont bien plus graves et plus dangereux par un temps rigoureux; je pense même que le froid est une des circonstances les plus propres à la production de la maladie. En effet, qu'un enfant vienne au monde faible ou gorgé de sang; si ces deux états ne sont pas portés à l'extrême, on conçoit que des soins empressés, une douce chaleur, une excitation modérée pourront suffire pour le tirer de son affaissement et rétablir

les fonctions; alors le dégorgement général s'opérera comme il a été dit plus haut.

Mais si, au contraire, le froid survient, c'est une cause d'engourdissement ajoutée aux causes existantes; l'enfant ne sortira pas de son assoupissement; les organes, gorgés de sang non hématosé, resteront dans l'inertie; pas d'appétence pour les aliments, pas d'excrétions; les centres nerveux, engourdis, n'auront aucune action; et, par un changement fréquent dans la nature, les effets devenant cause à leur tour, cet engourdissement dans les centres nerveux rendra la respiration plus difficile; il en sera de même de la congestion pulmonaire; la stase du sang augmentera, l'œdème se produira, le corps se refroidira; et, si l'art ne vient au secours du malade, il périra infailliblement.

Cette théorie est en harmonie avec les faits. Sur cent enfants affectés d'asphyxie avec œdème, il n'en vient pas dix de la Maternité.

Où trouver la cause de cette différence, si ce n'est dans les soins qu'on prend des nouveau-nés à la Maison d'accouchement, et qui sont tellement négligés pour ceux qui viennent de l'intérieur de Paris? On a souvent vu de ces petits malheureux arriver, dans les hivers les plus rigoureux, à peine couverts d'un mauvais morceau de linge.

L'attention qu'on a, dans l'hospice de la Maternité, d'examiner les enfants naissans, de s'assurer que rien n'entrave la respiration, et de lever tous les obstacles, doit être rare en ville chez les gens malheureux, qui ne peuvent pas garder leurs enfants,

et qui s'adressent souvent à des sages-femmes ignorantes. De là une autre cause de la différence statistique que j'ai signalée. Cette comparaison est d'autant plus juste, que sur 4,982 enfants reçus à l'hospice en 1832 (1), il en venait 2,056 de la Maternité ou des hôpitaux de Paris, dans lesquels les accouchements se font avec le même soin.

A ceux qui ont prétendu que la maladie pouvait dépendre d'un état morbide de la mère, Auvity a répondu péremptoirement par des faits; il a visité les mères avant et après les couches, et les a vues le plus souvent dans un état de santé florissante.

Il suit de ce qui précède que l'anasarque des nouveau-nés est tout à fait semblable, au fond, à l'anasarque passive des adultes produite par une gêne quelconque de la circulation; résultat important qui lie deux affections qu'on croyait si différentes, qui fournit les moyens de les éclairer l'une par l'autre, et donne une extension nouvelle à la théorie établie par M. Bouillaud (2) et appuyée plus tard par M. Reynaud (3), sur la production des hydropisies par l'arrêt du sang dans les veines. Ici, l'obstacle est au centre circulatoire, comme dans certaines maladies du cœur, et, par conséquent, l'œdème est général.

M. Baron, médecin en chef de l'hospice des Enfants-Trouvés, a regardé, avec tous les observateurs

(1) Ce chiffre peut être regardé comme un terme moyen.

(2) Archives générales de médecine, et articles *Ascite*, *Anasarque* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

(3) Journal hebdomadaire, tom. III, pag. 137.

judicieux, comme une des causes les plus puissantes de l'anasarque des nouveau-nés, un trouble quelconque de la respiration et de la circulation.

Symptômes. Au début de la maladie, les symptômes prédominants sont la coloration des téguments, l'assoupissement et la gêne de la respiration. Bientôt l'œdème se déclare; il commence par les extrémités, et d'abord par les inférieures : celles-ci conservent leur coloration violette; les pieds deviennent souvent tout à fait bleus; ils sont distendus par la sérosité, et la plante des pieds fait une saillie *en forme de dos-d'âne;* les jambes présentent une dureté légèrement pâteuse. Bientôt les mains et les avant-bras sont envahis de la même manière; ensuite la face se tuméfie en même temps que les cuisses et les bras; le scrotum, ou les grandes lèvres, le pénil, l'hypogastre; enfin le tronc est le dernier atteint, et le plus souvent il n'est point envahi par l'œdème. L'enfant est alors bouffi; les paupières se gonflent au point de devenir quelquefois demi-transparentes; et les yeux, qui auparavant n'étaient ouverts qu'avec peine, et de loin en loin, restent fermés. La coloration violette de la face est souvent mêlée d'un bleu foncé, qui se remarque surtout aux lèvres, lieux où apparaissent les premières lividités dans toute gêne de la respiration; quelquefois cette coloration est mêlée d'un rouge assez vif sur toute l'étendue des joues. Il n'est pas rare de voir une teinte ictérique se montrer à la face et sur la sclérotique. Le corps est partout d'un rouge foncé, ou bien couvert de taches violacées, sépa-

rées par des intervalles plus clairs et même blanchâtres; il offre aussi souvent la teinte ictérique dont je viens de parler. Toutes ces parties sont froides au toucher, et principalement les pieds et les mains. M. Valleix a souvent expérimenté que si l'on tenait l'enfant couché sur le côté droit, ce qui est le plus ordinaire, toute cette partie du corps était beaucoup plus tuméfiée que l'autre.

En pressant assez fortement la peau on produit un enfoncement profond et disparaissant avec lenteur.

La membrane buccale est ordinairement d'une couleur violacée; la langue, rarement d'un rouge vif, est humide, fraîche, participant au refroidissement général. Le ventre est souple, quelquefois tendre, indolent. L'enfant n'a aucune appétence pour les aliments. Il n'y a, d'ailleurs, ni vomissements ni diarrhée; une constipation opiniâtre est, au contraire, assez fréquente.

La respiration est gênée, et, dans quelques cas, la percussion donne un son mat dans divers points du thorax, l'inspiration se fait brusquement, est courte, et la poitrine se dilate difficilement; l'expiration, au contraire, est très lente.

La circulation est toujours faible et embarrassée.

Quant aux sensations, le malade est plongé dans un assoupissement profond. Si on l'abandonnait à lui-même, il mourrait sans se plaindre et sans paraître éprouver le moindre besoin : c'est dire assez que toutes les sensations sont engourdies; la sensibilité même paraît fort obtuse; si l'on veut

faire pousser des cris à l'enfant, il faut le secouer rudement et même quelquefois lui causer de la douleur.

Quelquefois il présente des convulsions, du trismus. Le cri est remarquable; il est aigu, entrecoupé, extrêmement faible, souvent étouffé et voilé. Ces caractères n'existent que dans les premiers moments; peu à peu il devient plus fort, plus grave, et finit par se rapprocher du cri des enfants bien portants.

Au début de la maladie, tous ces signes existent, quoiqu'à un faible degré; en peu de temps ils prennent de l'accroissement. La propagation de l'œdème coïncide avec un assoupissement plus profond, une respiration plus ralentie, une circulation plus faible, un cri plus étouffé, un refroidissement plus grand, qui s'étend même à l'intérieur de la bouche : ces symptômes finissent par être portés à leur comble; une sérosité sanguinolente s'écoule par la bouche, le nez, et sort quelquefois d'entre les paupières. Enfin la mort arrive sans agitation, sans soupirs et sans convulsions.

La terminaison est quelquefois plus heureuse; lorsqu'il en est ainsi, la respiration devient plus facile, la circulation se relève, l'enfant se réveille, fait des efforts pour ouvrir les yeux quand les paupières sont œdématiées, les ouvre dans le cas contraire, mais d'abord à de très longs intervalles, et pour très peu de temps chaque fois; il commence à boire et à téter avec plus de plaisir et d'avidité; son cri prend de la force, et bientôt l'œdème disparaît gra-

duellement. Ce sont les paupières et les avant-bras qui se dégorgent les premiers, puis les cuisses et l'hypogastre ; viennent ensuite les mains. Mais les jambes et les pieds restent infiltrés, long-temps encore après que les autres parties sont revenues à leur état naturel ; si cette infiltration des extrémités inférieures persiste trop long-temps, c'est une preuve que les fonctions intérieures n'ont pas repris toute leur intégrité. L'enfant reste dans l'affaissement, il ne prend pas de goût pour les aliments, il n'est pas nourri ; il peut végéter long-temps, vivre ainsi pendant quinze et vingt jours, et finir par s'éteindre.

Traitement. Nous reproduirons encore ici les opinions de M. Valleix, à l'excellent travail duquel nous avons emprunté presque tout cet article.

Les essais que j'ai tentés dans le traitement de cette maladie ne sont pas assez nombreux pour que j'en puisse tirer des conséquences rigoureuses ; mais je puis citer des faits qui engageront les praticiens à ne pas désespérer de la guérison. Voici d'abord ce que j'ai observé à l'égard des évacuations sanguines.

Frappé de la quantité énorme de sang que contenaient les malades, je pensai que cette surabondance pouvait opprimer les principales fonctions, comme cela a lieu dans l'état d'asphyxie au moment de la naissance, mal à propos nommée apoplexie. Je fis appliquer deux sangsues derrière les oreilles à un de ces enfants. Les piqûres donnèrent beaucoup de sang ; le malade se réveilla et commença une vie très

active qui dura huit jours; mais il conserva une teinte rouge-foncée, signe d'une pléthore considérable, état bien différent de celui des autres enfants, à qui l'on a appliqué seulement une sangsue et qui ont perdu fort peu de sang; enfin un érysipèle survint et emporta le malade.

Je crus voir là un véritable succès; je résolus d'insister davantage sur les évacuations sanguines.

Le 13, l'état est sensiblement amélioré; la face est moins livide; les membres supérieurs sont revenus à l'état naturel; les téguments y sont flasques et chauds; la coloration foncée et l'œdème persistent aux pieds; cri plus libre et plus fort; les yeux s'ouvrent de temps en temps. (Une sangsue à l'anus, même lavement; lait d'une nourrice trois fois par jour.)

Le 14 : hier, après la chute de la sangsue et l'écoulement d'une grande quantité de sang, l'enfant a été dans un état plus satisfaisant qu'on ne pouvait l'espérer; il a ouvert les yeux, pris le sein et tété avec facilité; cri fort et libre. Mais aujourd'hui l'assoupissement est revenu avec tous les autres symptômes sans exception; l'enfant ne veut plus téter. (Une sangsue à l'anus; même lavement.)

Le 15, après la saignée, l'état s'est beaucoup amélioré; et, si ce n'était l'œdème des jambes et des pieds, on ne croirait pas que l'enfant a été malade. Sa peau est bien colorée, et même un peu rouge, sans lividité. Point de selle sans lavement. (Nourrice trois fois par jour.)

Le 16, état très satisfaisant; légère ecchymose

aux paupières, et ophthalmie. (Collyre et nourrice.)

Les jours suivants, les fonctions s'exécutent bien, sauf la défécation, qui n'a lieu que par les lavements irritants; mais l'œdème des jambes persiste.

Le 21, l'infiltration des jambes, loin de se dissiper, a augmenté; la respiration est gênée; l'inspiration, courte et singultueuse, se fait à de longs intervalles, elle est bruyante : état bien différent de l'agonie des enfants indurés; peau chaude, peu colorée; anxiété, symptômes fébriles. Tout le côté gauche de la poitrine rend un son mat; un râle sec à grosses bulles s'entend dans toute la hauteur du côté gauche de la poitrine, en avant et en arrière; écume à la bouche, agonie. Cet enfant n'est pas encore mort au moment où j'écris ces lignes, mais il succombera infailliblement à la pneumonie dont il offre des symptômes : ce qui confirme mes idées relativement à l'asphyxie lente des nouveau-nés; car, lorsque l'inflammation des poumons est survenue, on pouvait penser que cet enfant avait échappé à sa première maladie. Je n'ai, d'ailleurs, voulu citer cette observation qu'à propos du traitement.

Je ne ferai pas remarquer l'effet extraordinaire produit par les sangsues; on en est d'abord frappé : cet enfant a été trois fois tiré de l'agonie par les évacuations sanguines; les dernières semblaient l'avoir tout à fait guéri.

Ce que je dois noter avec soin, c'est l'état pléthorique persistant après d'aussi abondantes pertes de sang : on en tire certainement plus qu'il ne serait prudent d'en enlever à un enfant de huit à dix ans,

et néanmoins la face reste livide, la peau est violette, l'assoupissement persiste. Ce fait me fournira en même temps l'occasion de faire observer une nouvelle différence entre l'asphyxie lente avec œdème et l'endurcissement adipeux. Dans le premier, nous voyons les sangsues procurer des saignées abondantes et difficiles à arrêter ; dans le second, elles ne veulent par mordre, ou, si elles le font, le sang a la plus grande peine à couler et s'arrête au bout de peu d'instants ; effet évident de la congestion sanguine des téguments dans un cas, et de l'absence presque complète de ce liquide dans l'autre.

J'ai continué l'emploi des sangsues dans trois cas, dont l'un, offrant l'endurcissement adipeux, ne présentait pas de chances de succès : aussi le sang n'a-t-il pas coulé. Dans les deux autres, les saignées ont été des plus abondantes ; un de ces enfants a perdu beaucoup de sang pendant toute une nuit, et on en avait retiré, à plusieurs reprises, de gros caillots de ses langes. Le résultat a été des plus satisfaisants ; et ces deux malades, dont l'endurcissement avancé avait été constaté par MM. Thévenot et Auvity, sont maintenant en très bon état et entre les mains d'une nourrice. Ces observations s'accordent avec celles de Paletta : ce praticien emploie les saignées répétées pour combattre la congestion du foie ; ici c'est la congestion générale que j'ai attaquée. Les enfants pléthoriques sont ceux qui doivent être saignés le plus abondamment et avec le plus de persévérance. J'employai pour la première fois les lavements avec le sel commun sur un enfant agonisant :

des selles abondantes et liquides eurent lieu. L'œdème avait disparu le lendemain, mais la diarrhée persista; l'endurcissement adipeux survint, et l'enfant mourut. J'ai, depuis, remis ce moyen en usage : il n'a pas produit les mêmes accidents, et je l'ai trouvé utile dans les cas où les selles étaient supprimées. Cependant il faut de la prudence dans son emploi : une tisane d'orge miellée a suffi plusieurs fois pour favoriser et entretenir la défécation.

Les bains émollients, les lotions peu excitantes ne me paraissent pas contraires, mais ils sont insuffisants. Il est des cas si favorables, que le simple séjour dans une salle chaude guérit les enfants. On conçoit qu'alors tous ces remèdes doivent avoir du succès. J'en ai vu fort peu d'exemples, mais je me suis rarement trompé dans le pronostic. Les enfants étaient forts, criaient et respiraient encore assez bien; la calorification n'était pas sensiblement diminuée; les seuls symptômes étaient la faiblesse de la circulation, la coloration violacée et un commencement d'œdème. La chaleur environnante était un excitant suffisant pour les tirer de leur léthargie, et ils sortaient de la salle en bon état.

Les frictions irritantes employées seules n'ont jamais, à ma connaissance, produit aucun bon effet; combinées avec des évacuations sanguines, elles stimulent la peau et peuvent favoriser la transpiration. Mais n'est-il pas à craindre qu'elles ne produisent un érysipèle lorsque surviendra la réaction, qui est quelquefois violente? Les toniques à l'intérieur offrent les mêmes inconvénients. Je sais bien que, les

malades ne prenant pas d'aliments, on peut craindre qu'ils ne s'affaiblissent; mais un des effets les plus constants de la maladie étant la stase du sang, que peuvent des médicaments à peine absorbés dans les premiers moments? et, quand la réaction arrivera, quel sera leur effet sur la membrane muqueuse digestive, qui a une tendance si grande à s'enflammer?

Je n'ai jamais vu la vapeur épaisse qui sort des langes et du corps des enfants qu'on a enveloppés dans la laine; Billard seul en fait mention. L'emploi de ces vêtements est utile pour entretenir une chaleur artificielle.

Les vésicatoires aux jambes ont produit de bons effets entre les mains d'Andry et d'Auvity : je n'ai jamais vu faire l'emploi de ces moyens.

On crut d'abord que les bains de vapeur devaient produire des merveilles; mais des congestions cérébrales, des apoplexies, des épanchements de sang dans le crâne, ont fait renoncer à leur usage.

Ainsi, les saignées à l'aide de sangsues placées principalement à l'anus, pour dégorger tout le système; derrière les oreilles, s'il y a prédominance de la congestion cérébrale; sur la poitrine, si l'on regarde l'engorgement des poumons comme le point de départ, me paraissent devoir être la base du traitement; mais il faut les continuer avec persévérance : si l'on compte trop tôt sur le succès, si l'enfant n'est pas ramené à la coloration naturelle, la maladie se reproduit plus rebelle, et des lésions organiques peuvent s'y joindre.

Dans le cas où l'asphyxie œdémateuse est produite par une altération d'organes, comme on le voit dans le troisième paragraphe, c'est la maladie primitive qu'il faut traiter.

Conclusions générales.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir conclure :

1°. Que la maladie connue sous les noms d'*induration, endurcissement, œdème du tissu cellulaire, sclérème, sclérémie*, etc., est une véritable asphyxie lente, semblable, par ses causes et ses symptômes, à l'asphyxie des nouveau-nés connue par les accoucheurs sous le nom d'*état apoplectique ;*

2°. Que, loin de différer complètement de toutes les autres maladies, elle a les plus grands rapports avec l'anasarque passive des adultes ;

3°. Qu'il faut la distinguer soigneusement de l'état morbide appelé *endurcissement adipeux*, dont elle diffère par ses causes, sa nature, son siége et ses lésions ;

4°. Que le traitement doit consister principalement en évacuations sanguines abondantes et continuées avec persévérance.

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DES MEMBRANES SÉREUSES.

I. MALADIES DE LA MEMBRANE SÉREUSE CÉPHALO-RACHIDIENNE.

Ire CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

Hypérémies.

Dans certains cas, des symptômes fugitifs des méninges ne peuvent être attribués qu'à une hypérémie active. Dans les affections organiques du cœur, il se produit dans les méninges des hypérémies passives et mécaniques.

Phlegmasies.

DE LA MÉNINGITE AIGUE.

Nous désignerons ainsi l'inflammation des trois membranes céphalo-rachidiennes.

Caractères anatomiques. 1°. Dans la dure-mère. Les lésions de la dure-mère sont beaucoup plus rares que celles des deux autres membranes qui enveloppent le cerveau. Nous avons trouvé des tumeurs développées à la surface interne de la dure-mère, tumeurs qui avaient une texture analogue à celle de la dure-mère. Ces tumeurs peuvent avoir leur siége soit dans la portion de dure-mère en contact avec la voûte du crâne, soit dans l'une des deux por-

tions de la tente du cervelet. Nous avons trouvé une ossification considérable de la faux du cerveau. Des plaques cartilagineuses peuvent se former dans le tissu cellulaire interposé entre le tissu propre de la dure-mère et celui de l'arachnoïde. Cette dernière membrane peut être séparée de la dure-mère par de petits foyers de pus. Enfin on peut trouver aussi un épanchement de sang entre ces deux membranes.

2°. Dans l'arachnoïde. Différents produits morbides peuvent être trouvés dans la cavité même de cette membrane. Tantôt c'est de la sérosité trouble, lactescente, avec des flocons purulents; tantôt ce sont de fausses membranes organisées ou non, tapissant l'une ou l'autre des faces libres de l'arachnoïde. Dans d'autres cas, ce sont des adhérences, des brides semblables à celles que nous trouverons dans la plèvre et qui s'étendent de l'une des surfaces libres de la membrane séreuse à son autre surface libre. Au lieu de ces produits morbides, on n'observe, dans d'autres circonstances, qu'une sécheresse remarquable de l'arachnoïde à la surface non adhérente. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que jamais nous n'ayons trouvé, dans cette membrane, la moindre injection vasculaire, le moindre changement de couleur, ni épaississement. Les épanchements de sérosité sont plus communs dans les ventricules que dans la grande cavité de l'arachnoïde. On doit en dire autant des épanchements de pus.

3°. Dans la pie-mère. Les lésions de cette membrane sont de beaucoup plus fréquentes que celles

des deux autres. Son tissu peut être infiltré soit par de la sérosité claire, incolore et transparente, soit par un liquide trouble, lactescent, soit par du pus ; il peut être passé à un état d'induration squirrheuse. On peut y trouver des kystes séreux de grandeur et de nombre variables, des plaques cartilagineuses ou osseuses, des tubercules en nombre variable, des adhérences établies entre les portions de pie-mère qui abandonnent l'arachnoïde pour tapisser l'intérieur d'une anfractuosité. Ces altérations occupent des siéges divers ; ainsi, la méningite peut être générale ou partielle. Dans ce dernier cas, on distingue : 1° celle de la convexité des hémisphères ; 2° celle de la base, toutes deux occupant les deux côtés, ou se bornant à un seul ; 3° une méningite ventriculaire seule ou coïncidant avec l'une des deux autres, qui, reconnaissant pour lésion principale un épanchement, prend le nom d'hydrocéphale aiguë ; 4° enfin, une méningite rachidienne générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, bornée soit dans le sens longitudinal, soit dans le sens antéro-postérieur.

Causes. L'enfance y est plus sujette que les autres périodes de la vie ; elle n'est pas rare dans la jeunesse, plus dans l'âge adulte, et surtout plus encore dans la vieillesse, où elle est presque toujours liée à quelque complication. M. Guersent assure que les filles y sont plus sujettes que les garçons. Les coups, les chutes sur la tête, les commotions de cette partie, l'insolation sont des causes fréquentes de méningite. Il en est de même des affections mo-

rales tristes, de la contention trop forte et trop long-temps soutenue des facultés intellectuelles. Il n'est pas rare de voir l'inflammation des méninges se déclarer sympathiquement, en même temps que la phlegmasie d'une ou de plusieurs autres membranes de l'ordre des séreuses. M. Foville a donné des soins à un homme de soixante ans, chez lequel, une hydrocèle ayant été opérée par injection, il survint, presque immédiatement après cette opération, une phlegmasie violente de presque toutes les synoviales, y compris celles des articulations temporo-maxillaires, des dernières phalanges des doigts et des orteils, et même de l'atlas avec l'axis; l'ankylose de plusieurs de ces jointures en fut la suite. Tous les signes rationnels d'une méningite aiguë se déclarèrent en même temps que ceux de ces phlegmasies articulaires.

Cette maladie règne souvent épidémiquement; elle est très fréquente dans certaines années, dans certaines saisons, d'autres fois aussi très rare dans une période de temps assez longue; elle est, en général, plus fréquente au printemps et à l'automne que pendant l'été et l'hiver.

Symptômes. Désordres fonctionnels des organes de la vie de relation. 1°. Sensibilité. Une exaltation plus ou moins vive de leur sensibilité révèle les altérations des méninges, d'où production de la céphalalgie. Sur vingt-huit cas d'affections des méninges rapportés dans la *Clinique médicale*, la céphalalgie a existé seize fois, et douze fois ce symptôme n'a pas été observé. Il est à remarquer que la cé-

phalalgie a existé avec des altérations fort différentes les unes des autres par leur nature et par leur siége. Ainsi, deux fois nous avons trouvé des tumeurs développées dans la dure-mère; deux fois un épanchement de sang dans la grande cavité de l'arachnoïde; deux fois un épanchement de sang considérable de sérosité limpide dans les ventricules cérébraux; trois fois rougeur vive des méninges; une fois concrétions pseudo-membraneuses déposées à l'intérieur de la grande cavité arachnoïdienne; cinq fois la pie-mère infiltrée de pus; une fois les ventricules remplis par un liquide purulent.

Chez les individus qui n'avaient point présenté de la céphalalgie, deux fois nous trouvâmes une infiltration de pus dans la pie-mère; une fois les ventricules remplis d'un liquide séro-purulent; trois fois de la sérosité soit épanchée dans les mailles de la pie-mère, soit contenue dans des kystes; deux fois de la sérosité dans les ventricules; une fois dans la pie-mère et dans les ventricules; une fois un épaississement notable des méninges.

En réunissant nos faits à ceux publiés par MM. Parent-Duchâtelet et Dance, nous trouvons un total de cent quatre observations dans lesquelles la céphalalgie a été notée soixante-dix-huit fois. De ces faits on peut conclure que, dans la très grande majorité des cas, la céphalalgie existe dans l'inflammation des méninges; mais rappelons-nous aussi que nous l'avons vue exister presque aussi constamment dans la fièvre typhoïde, et que, par conséquent, son existence ne peut être donnée comme un caractère de

l'inflammation des méninges. Quant au siége de la céphalalgie, si, dans un certain nombre de cas, elle indique le siége de la lésion des méninges, il n'en est pas toujours ainsi. Il est des cas dans lesquels elle est, ou beaucoup plus étendue ou beaucoup plus limitée que ne semblerait l'indiquer le siége même de la céphalalgie. Il peut arriver aussi que la douleur se fasse sentir loin du lieu où les méninges sont malades.

Si la présence et le siége de la céphalalgie sont insuffisants pour aider au diagnostic de la méningite, il n'en est pas de même de son intensité, qui est toujours beaucoup plus grande dans la méningite que dans la fièvre typhoïde.

La nature de la céphalalgie n'est pas la même chez tous les malades : chez les uns, c'est la sensation d'un poids énorme sur le crâne ; chez d'autres, ce sont de violents élancements, soit continus, soit par accès. Tantôt c'est un bandeau qui leur comprime fortement le front, tantôt c'est la tête qui est, disent-ils, serrée comme dans un étau. Ils ne peuvent supporter, sans d'effroyables douleurs, le moindre mouvement imprimé à la tête ou seulement au reste du corps. Chez quelques malades même, la céphalalgie est augmentée par la pression la plus légère exercée sur le tégument du crâne.

La céphalalgie apparaît à une époque variable de la maladie ; le plus ordinairement c'est au début, tantôt légère et sourde pour acquérir peu à peu une grande intensité, tantôt violente et à son summum d'acuité.

Tantôt la céphalalgie est le seul symptôme qui se montre au début de la maladie, tantôt elle l'accompagne, tout en paraissant au début d'autres symptômes, soit du côté de la circulation, soit du côté de l'innervation.

La peau. Dans plusieurs cas, la sensibilité de la peau est exaltée, et le toucher occasione de la douleur qui se manifeste par des cris; dans d'autres cas, elle est abolie, et cela souvent avant la perte de l'intelligence.

Vision. La vue peut rester intacte; elle peut être abolie, vers la fin de la maladie, surtout quand il existe un épanchement, spécialement dans les ventricules. Souvent on observe différentes aberrations de la vue, des hallucinations, de la diplopie, l'exagération de la sensibilité de la rétine, produisant, au moindre exercice de la vue, des douleurs atroces, des convulsions, le délire. Tantôt, et c'est le plus souvent, la pupille est contractée au commencement de la maladie; tantôt elle est immobile et dilatée, au moment où a lieu l'abolition de la vue; dans certains cas, elle offre une remarquable alternative de contraction et de dilatation.

L'ouïe. Quelquefois exaltée, d'autres fois diminuée, tantôt pervertie, tantôt abolie.

En résumé, les diverses altérations de la sensibilité dans la méningite aiguë ne sont ni constantes, ni nécessairement liées à l'existence de telle ou telle forme de la maladie.

2°. *Motilité.* Les lésions de la motilité sont plus fréquentes que celles de la sensibilité, sans être plus

constantes. Elles peuvent se diviser en deux classes : 1° mouvements persistants, mais s'exécutant d'une manière désordonnée ; 2° abolition des mouvements.

1°. Désordres des mouvements. Ils consistent dans divers spasmes, tantôt cloniques, tantôt toniques.

Les spasmes cloniques se traduisent quelquefois par un état d'agitation générale; les malades se livrent à des mouvements continuels, changent sans cesse de position, comme si le repos leur était insupportable. D'autres fois cette agitation n'est que partielle et bornée à quelque partie du corps. On voit des malades qui tiennent leurs bras ou leurs jambes continuellement en mouvement, d'autres dont le tronc, pendant des heures entières, se soulève et s'abaisse tour à tour; ceux-ci impriment à leur tête un mouvement perpétuel, la font tourner sur son axe et la portent alternativement de droite à gauche et de gauche à droite. Ceux-là sont pris, dans la mâchoire inférieure, d'un mouvement alternatif d'abaissement et d'élévation, semblable à celui de la mastication.

Tantôt on observe des soubresauts des tendons, tantôt un tremblement général ou partiel. Les convulsions sont un des phénomènes les plus communs de la méningite aiguë; elles sont générales ou partielles; ce dernier cas est le plus fréquent. On les observe tantôt constamment dans les mêmes parties, tantôt dans différents points du corps. Les parties où on les observe le plus fréquemment sont les globes oculaires, les paupières, la face, les lèvres et les membres. Lorsque les membres sont le siége des

convulsions, il n'y en a tantôt qu'un seul du même côté, tantôt deux; tantôt les deux membres des deux côtés se convulsent simultanément. La langue peut aussi être le siége des convulsions, et le grincement des dents est un phénomène très commun dans la méningite.

Parmi les spasmes toniques, on observe la flexion permanente des avant-bras sur les bras, phénomène désigné sous le nom de contracture, et qui a lieu soit d'un seul côté, soit des deux à la fois. Ce symptôme est plus fréquent que la contracture des membres inférieurs. La méningite donne aussi quelquefois lieu au renversement de la tête en arrière, à son inclinaison permanente à droite ou à gauche. Quelques malades présentent aussi de la roideur tétanique du cou, du tronc, des membres; quelques uns éprouvent le trismus, quelques autres la courbure permanente du tronc à droite ou à gauche.

2°. Abolition ou diminution des mouvements. La méningite peut donner lieu à la paralysie plus ou moins intense d'une partie du corps; tantôt il n'y a que simple engourdissement d'un membre, qu'une difficulté à le mouvoir, tantôt il y a privation complète du mouvement.

Cette paralysie peut affecter les muscles de l'œil, des paupières, de la face, des lèvres ou des membres. Elle est lente ou subite, peut survenir de prime abord ou succéder aux spasmes, alterner avec eux, ou enfin exister en même temps qu'eux. Dans quelques cas, la paralysie se montre et disparaît tour à tour.

3°. *Intelligence*. Les altérations de l'intelligence sont, dans la méningite aiguë, plus constantes que celles de la sensibilité et de la motilité ; elles se montrent sous deux formes, le délire et le coma.

La nature du délire est fort variable, tantôt bruyant, s'accompagnant de cris, de vociférations, de mouvements musculaires énergiques ; tantôt taciturne et s'accompagnant de prostration. Les malades ne sont tantôt occupés que d'une seule idée, tantôt de plusieurs, et quelquefois des plus hétérogènes en même temps.

Ce délire arrive quelquefois brusquement, tantôt, au contraire, insensiblement et peu à peu; alors on voit que les malades ont l'air préoccupé, distrait, leurs réponses sont lentes, ils semblent frappés d'idiotisme ; ou bien c'est par une vivacité inaccoutumée dans leurs réponses que se traduit le commencement d'un dérangement intellectuel, ou bien encore par une gaîté ou une tristesse insolites et sans motif.

Il n'est pas sans importance de remarquer ici que ces différentes formes de délire ne constituent pas un caractère de la méningite aiguë, et que ce caractère se retrouve dans les diverses maladies cérébrales.

Le délire est continu avec exacerbation, ou bien passager. Chez quelques malades, on n'observe d'abord qu'un trouble très court des facultés intellectuelles ; mais bientôt ce trouble recommence et se répète à des intervalles de plus en plus rapprochés, pour devenir enfin continu. Chez quelques autres, le délire n'a lieu que la nuit ; il en est d'autres enfin

chez lesquels le délire, après avoir duré pendant plusieurs jours, disparaît peu de temps avant la mort, en même temps que s'aggravent tous les symptômes.

Ces cas viennent à l'encontre de l'opinion de ceux qui admettent que le délire est toujours continu dans la méningite, et que le délire intermittent est un caractère d'une irritation purement sympathique du cerveau.

L'époque de l'apparition du délire est variable; il est rare que ce phénomène marque le début de l'affection; dans la très grande majorité des cas, il est précédé par la céphalalgie.

Il est rare que le coma existe dès le début de la maladie; les cas où il ne survient qu'à la suite du délire sont beaucoup plus fréquents.

Quelques auteurs ont avancé que le délire était un symptôme de méningite de la convexité, et que le coma était propre à la méningite de la base; nos observations ne confirment pas ces opinions, et nous pensons que l'inflammation des méninges, quel que soit son siége, détermine d'abord une excitation vive qui se traduit par le délire, puis un état d'affaissement réel ou apparent qui s'annonce par le coma; notez bien que ces deux états s'observent dans la très grande majorité des cas qui se terminent par la mort.

Symptômes fournis par les appareils de la vie de nutrition : 1°. Digestion. Il est assez fréquent que la méningite ne détermine, pendant la vie, aucune lésion fonctionnelle appréciable dans le tube digestif.

Chez quelques malades, il présente des désordres

plus ou moins graves que nous allons passer en revue.

Sauf les cas de complication, la langue conserve toujours son état naturel. La soif est médiocrement augmentée, l'appétit se perd souvent dès le début de la maladie. Chez quelques individus, l'épigastre est le siége d'une douleur assez vive augmentée par la pression, douleur qui apparaît à une époque rapprochée du début de la maladie. Le vomissement et les nausées sont des phénomènes fréquents dans la méningite aiguë; ils apparaissent presque toujours au début de la maladie, et souvent ce sont les premiers phénomènes observés. Tantôt, après une durée de vingt-quatre heures, ils ne se reproduisent plus; tantôt ils durent plusieurs jours, et, dans quelques cas, pendant toute la durée de la maladie. Quelques malades vomissent deux ou trois fois seulement dans la journée, d'autres vomissent toutes les heures et tous les quarts d'heure. La matière du vomissement est, chez les uns, une énorme quantité de bile jaune ou verdâtre, chez les autres ce n'est que du mucus.

Le ventre est souple et sans douleur, les selles sont naturelles, quand il n'y a pas constipation.

2°. Circulation. L'état du pouls est variable : chez un assez grand nombre de malades il s'accélère notablement, chez d'autres il reste normal, chez un petit nombre il se ralentit. La force de pouls est aussi très variable et ne peut servir à établir aucun caractère de la maladie.

La face est rouge ou bien pâle, dernière circons-

tance qui indique ordinairement un épanchement. Il n'est pas rare de voir alterner ces deux états différents de coloration de la face.

La température de la peau est variable aussi ; souvent élevée, souvent aussi elle se conserve parfaitement naturelle.

3°. Respiration. Elle reste presque toujours à son état normal, elle ne s'altère que dans les derniers jours de la maladie, alors elle devient embarrassée, stertoreuse.

Périodes. Le plus souvent, la méningite aiguë offre, dans son cours, trois périodes :

Dans la première il y a céphalalgie, vomissements et souvent un mouvement fébrile.

La seconde est caractérisée par le délire et les différents désordres de la motilité.

Le coma et un collapsus plus ou moins profond caractérisent la troisième.

Tous ces phénomènes peuvent se succéder très rapidement, et, dans certains cas, la maladie débute par la deuxième et même par la troisième période.

Variétés. Elles sont relatives 1° aux symptômes. Tantôt la méningite aiguë revêt la forme ataxique ; tantôt ce sont les convulsions qui prédominent, tantôt les vomissements, tantôt la paralysie, tantôt le délire ou le coma ; quelquefois elle prend la forme apoplectique.

2°. A la nature des lésions, nous les avons déjà exposées.

3°. Au siége ; 4° aux complications, etc.

Durée : variable. Dans certains cas, la mort ar–

rive le neuvième jour; dans d'autres c'est le quinzième, le vingtième ou le trentième. Entre ces extrêmes se placent de nombreux intermédiaires.

Traitement. Dans cette maladie, les émissions sanguines doivent être faites largement et promptement : on pratique d'abord une forte saignée du bras, puis on applique des sangsues en grand nombre à la nuque, aux apophyses mastoïdes, aux tempes ; on emploie des ventouses scarifiées, ou des ventouses sèches. A ces émissions sanguines on fait succéder des révulsifs, comme sinapismes, pédiluves, vésicatoires. Si à la période de réaction a succédé l'état comateux, on emploiera les stimulants à la peau ; dans les cas où l'on soupçonnerait la présence de quelque épanchement, on administrera des purgatifs et des lavements irritants, en ayant bien la précaution de s'assurer si le tube digestif est dans l'état sain.

A ces moyens on joindra l'application du froid sur la tête, soit de la glace, soit de l'eau dont on abaisse peu à peu la température. On se sert généralement de la glace pilée, renfermée dans une vessie, que l'on applique sur la tête comme une calotte; ces moyens sont très utiles, mais trop souvent on y a recours trop tard, cas dans lequel ils sont nuisibles. Il en est de même des bains d'affusion qui jouissent d'une grande efficacité, si on les emploie à temps. Leur effet est d'éteindre directement l'inflammation des méninges. M. Foville, qui a eu beaucoup à se louer de leur emploi, donne sur leur administration les préceptes suivants :

« Il faut recourir aux affusions aussitôt qu'une saignée copieuse aura été pratiquée; employer d'abord de l'eau à dix-huit degrés, la verser largement pendant neuf à dix minutes, et même plus, s'il ne survenait un frisson général dans cet espace de temps.

» Constamment, on peut le dire, après l'emploi de ce moyen, le mal de tête est dissipé, ou du moins considérablement amoindri, la bouche est humide, la soif calmée, et le pouls notablement diminué de fréquence et de force; le malade exprime le sentiment de bien-être qu'il éprouve. Il faut alors recommencer les applications froides sur la tête du malade, soigneusement essuyée, et remis au lit, et le laisser aussi calme que possible.

» Il n'est pas rare qu'un sommeil paisible succède à l'emploi de ce moyen; mais, au bout de quelques heures, le plus souvent la douleur de tête, les symptômes fébriles reparaissent; il faut, au plus tôt, combattre le retour de ces symptômes de recrudescence du travail inflammatoire par l'emploi des bains d'affusion seuls, si les accidens inflammatoires sont plus modérés; aidés de la saignée, s'ils sont encore très intenses. Il faut ainsi réitérer plusieurs fois par jour l'usage des affusions, et, dans le plus grand nombre des cas, si elles ont été administrées d'assez bonne heure et secondées par l'usage des saignées assez copieuses, on triomphera de la méningite.

» Loin de diminuer les forces, d'être débilitant comme la saignée, ce moyen procure à la fois un

sentiment de bien-être et de vigueur; c'est le meilleur procédé qne je connaisse de soumettre une inflammation violente de la tête, tout en ménageant les forces.

» L'emploi des bains d'affusion sera réitéré deux, trois ou quatre fois chaque jour, suivant l'intensité des accidents et leur tendance à se reproduire; s'il survenait après leur emploi une sueur abondante, il faudrait la respecter; c'est quelquefois par une réaction de ce genre que la guérison s'opère; mais c'est le cas le plus rare.

» Il est prudent de continuer l'emploi des affusions pendant quelque temps encore après la cessation complète des symptômes de méningite.

» Il est remarquable que leur application devient plus difficile à supporter quand les symptômes inflammatoires sont passés; alors on en diminue la fréquence en même temps qu'on fait usage d'eau à une température moins basse.

» L'emploi judicieux des saignées et des bains d'affusion constitue le traitement le plus héroïque qu'on puisse opposer à l'inflammation des méninges; c'est de très bonne heure qu'il faut recourir à ces moyens et les rapprocher un peu dans leur application pour suspendre et éteindre le travail inflammatoire. Tant que la céphalalgie, la fièvre, un délire actif et des convulsions sans symptômes de compression du cerveau annoncent une phlegmasie aiguë, simple, sans désorganisation, sans épanchement, les bains d'affusion jouissent d'une influence toute-puissante; plus tard, leur emploi pré-

sente beaucoup moins d'avantage; il devient même dangereux, si l'on attend, pour y avoir recours, que les forces soient épuisées, ou que l'inflammation, par sa durée, ait donné lieu à la formation de produits qui compriment le cerveau et déterminent le coma. A cette époque de la maladie, ce n'est plus à l'emploi des affusions qu'il faut recourir, souvent alors leur administration précipiterait la mort et compromettrait un moyen dont malheureusement l'emploi judicieux est loin d'être assez répandu.

» Quand les choses en sont à ce point, les révulsifs actifs sur la peau, sur le canal intestinal, la pommade stibiée, un vésicatoire sur la tête, le calomel, l'émétique à haute dose peuvent encore quelquefois provoquer une guérison; mais ces cas sont bien rares.

» Je n'ai pas besoin de dire que, pendant toute la durée de la maladie, le médecin doit prescrire une abstinence complète, l'usage modéré de boissons rafraîchissantes, les moyens les plus simples de tenir le ventre libre.

» Quand la phlegmasie est éteinte, il faut longtemps encore persister dans l'usage d'un régime ténu et d'aliments peu excitants; tenir d'ailleurs la tête fraîche, peu couverte, les cheveux couverts; interdire les travaux intellectuels, éviter les mouvements impétueux des passions, user fréquemment de bains frais, d'applications réfrigérantes sur la tête, et surveiller avec grand soin la liberté du ventre.

» En un mot, une méningite déclarée ne peut

guérir sans le prompt emploi d'une thérapeutique essentiellement active, et, une fois guérie, elle laisse une disposition malheureuse au retour d'accidents inflammatoires, qui se reproduiraient inévitablement, si l'on n'entourait de précautions les plus minutieuses la convalescence de ces affections. Il faut donc l'emploi combiné et successif de la médecine la plus agissante et de la prophylactique la plus attentive et la plus prévoyante pour obtenir les résolutions et prévenir avec certitude le retour des phlegmasies méningiennes. — » (Dictionnaire en 15 vol., tom. II.)

MÉNINGITE RACHIDIENNE.

C'est une maladie rare, surtout isolée de la méningite crânienne. Elle est caractérisée par le renversement en arrière du tronc, par sa courbure, par la contracture ou les convulsions des membres, par des douleurs dans la colonne vertébrale et dans les membres, avec conservation de l'intelligence, quand les méninges cérébrales ne sont pas simultanément enflammées.

Elle réclame le même traitement que la méningite cérébrale.

MÉNINGITE CHRONIQUE.

Maladie rare; n'a été bien observée que dans les hôpitaux consacrés aux aliénés; elle est primitive ou consécutive à la méningite aiguë.

Caractères anatomiques. Ils sont souvent les mêmes que ceux que nous avons décrits dans la

méningite aiguë. Ainsi on trouve rougeur, épaississement, épanchement de différents liquides, soit d'une simple sérosité, soit d'une simple sérosité lactescente. Les altérations qui lui sont spécialement attribuées sont des fausses membranes établissant des adhérences en différents points, et la présence de petits corps granulés nommés *glandes de Pacchioni*.

Causes. On a remarqué que la méningite chronique attaque plus souvent les hommes que les femmes. Quant aux âges, les auteurs disent ne pas l'avoir rencontrée dans l'enfance. J'en ai vu cependant deux cas à l'hôpital des Enfans. Elle est encore rare de 20 à 25 ans, plus fréquente de 25 à 30; elle atteint son maximum de fréquence de 30 à 50 ans. On n'a pas remarqué que certains tempéraments ou constitutions y prédisposassent. Dans certaines familles, il y a comme une espèce d'hérédité pour les affections cérébrales et surtout pour les méningites chroniques. On l'a vue succéder à des émotions vives, à des chagrins long-temps continués; elle est quelquefois occasionée par l'abus des liqueurs alcooliques.

Symptômes. Souvent il a existé, depuis long-temps, des signes de congestion cérébrale, permanents ou passagers. Souvent c'est par de la céphalalgie que débute la maladie; puis survient un trouble de l'intelligence, et d'autres phénomènes dont la succession peut se diviser en trois périodes : dans la première, les malades déraisonnent sur un point seulement, il y a de l'exaltation dans les idées, du ba-

bil, de l'agitation. Ces phénomènes sont continus ou intermittents. Les malades chancellent sur leurs jambes. Ces phénomènes peuvent durer quelques semaines seulement, ou plusieurs années. Dans la seconde période, le délire est devenu plus général, il y a toujours agitation extrême et un besoin de mouvement; mais les mouvements deviennent plus embarrassés. On n'observe encore aucune altération dans les fonctions nutritives; quelquefois les malades sont remarquables par leur voracité, que d'ailleurs ils mettent à profit en engraissant; d'autres, au contraire, maigrissent et tombent dans le marasme. Le pouls, dans la plupart des cas, reste à l'état normal; cette période a une durée plus ou moins longue. Dans la troisième période, l'intelligence s'anéantit complètement, la motilité se perd; il existe une véritable paralysie, tantôt générale, tantôt partielle. Les malades sont dans une immobilité complète, et, par suite de cet état, les muscles s'atrophient. Alors aussi les fonctions nutritives s'altèrent profondément. Il y a amaigrissement progressif, diarrhée, dyspnée, sécrétion bronchique abondante.

Dans chacune de ces périodes, il peut survenir d'autres phénomènes fort variables : tantôt ce sont des attaques apoplectiformes, mais de peu de durée; tantôt des convulsions partielles ou générales; quelquefois des accès d'épilepsie, quelquefois des contractions musculaires, de la roideur tétanique, des tremblements, etc.

Tous ces symptômes peuvent être expliqués par

les diverses lésions auxquelles donne lieu la méningite chronique, et qu'on peut diviser en trois séries.

Dans la première, existe une irritation simple des méninges transmise au cerveau, et qui se traduit par le délire, les contractures, les mouvements continuels.

Dans la deuxième, un liquide, contenu dans les méninges et dans les ventricules, comprime le cerveau, d'où paralysie survenant graduellement, embarras de la langue, etc.

Dans la troisième, le cerveau s'est enflammé d'une manière intercurrente.

La marche de la méningite aiguë est tantôt continue, tantôt rémittente.

La durée est variable; tantôt elle est d'un ou de plusieurs mois, tantôt d'une ou de plusieurs années. Sur 151 cas observés à Charenton, 65 ont duré depuis un mois à un an, 81 depuis un an à six ans, 5 depuis six ans jusqu'à douze.

Terminaison : ordinairement par la mort. Cette terminaison arrive rarement dans la première ou dans la seconde période, et même, quand elle arrive, est-ce d'une manière pour ainsi dire accidentelle, par apoplexie, par encéphalite, par méningite aiguë, ou par ramollissement. C'est le plus ordinairement dans la troisième période que survient la mort, mais de diverses façons : tantôt elle survient peu à peu par l'extinction successive des diverses fonctions, après une diarrhée colliquative, de l'infiltration et un état plus ou moins prolongé d'adynamie ; tan-

tôt la mort arrive brusquement par un carus subit. Chez quelques malades, c'est l'apoplexie qui termine la scène; chez d'autres, c'est par quelque maladie intercurrente de quelque principal organe, comme le poumon, la plèvre, le cerveau, ou par un érysipèle, etc.

Traitement. Il est simple et malheureusement peu efficace. Dès le début, on ne peut recourir qu'aux émissions sanguines; mais, à mesure que la maladie se prolonge, il faut en être avare. Alors on emploie les vésicatoires, les sétons, les moxas à la nuque. On se trouve bien quelquefois des révulsifs sur les intestins. Il importe d'exercer le système musculaire et de ne pas contrarier les malades.

Hémorragies.

Elles affectent des siéges divers, entre le crâne et la dure-mère, entre la dure-mère et l'arachnoïde, dans la grande cavité de cette dernière, dans les mailles de la pie-mère, de la convexité des hémisphères, dans les ventricules cérébraux : ces lésions se présentent seules ou accompagnent l'hémorragie cérébrale.

Dans ces différents cas, les accidents sont ceux de la compression, c'est à dire perte subite de connaissance et des mouvements, et fondent une espèce d'apoplexie que M. Serres a désignée sous le nom d'*apoplexie méningée.*

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Une exhalation abondante de sérosité, ayant son

siége soit dans la grande cavité de l'arachnoïde, soit dans la pie-mère, dans les ventricules, à la base du crâne, peut se faire avec une rapidité puls ou moins grande et se présenter sous trois formes :

1°. Exhalation se formant tout à coup, comprimant le cerveau, déterminant l'ensemble des symptômes de l'apoplexie, et prenant le nom d'*apoplexie séreuse*. Rarement elle déterminera une simple hémiplégie, parce que rarement l'épanchement n'aura lieu que d'un seul côté.

2°. Exhalation se formant un peu moins rapidement, mais toujours d'une manière aiguë, et s'accompagnant de certains troubles du sentiment, du mouvement, de l'intelligence, enfin de tous les symptômes de méningite aiguë, et qui prend le nom d'hydrocéphale aiguë des enfants ou des adultes.

3°. Enfin exhalation graduelle et insensible, constituant l'*hydrocéphale chronique*, maladie très différente chez l'enfant et le vieillard, liée chez le premier à un défaut de développement du cerveau, très rare chez l'adulte, assez fréquente chez le vieillard, et caractérisée par un affaiblissement graduel de l'intelligence et des mouvements, puis par le coma, respiration stertoreuse qui amène la mort.

Toutes ces diverses formes réclament un traitement plus ou moins actif, qui consiste spécialement dans les révulsifs.

On pourrait répéter la même division pour l'exhalation qui a lieu dans les méninges rachidiennes et qui produit souvent la paralysie.

IIIe CLASSE. — LÉSIONS DE NUTRITION.

Produits accidentels.

Des plaques cartilagineuses ou osseuses peuvent se former dans les méninges, spécialement dans la dure-mère. Nous avons vu la faux du cerveau et la tente du cervelet ossifiées, sans que cette ossification ait déterminé aucun symptôme.

Des tumeurs fibreuses, tantôt fort petites et du volume de têtes d'épingles ou très volumineuses, siégeant à la convexité des hémisphères, compriment le cerveau et usent les os du crâne, ou entre les hémisphères et le cervelet, et compriment ces deux organes, ou à la base même du cerveau, occupant aussi les méninges et produisant des accidents portant sur l'intelligence et le mouvement, quelquefois néanmoins à peine sensibles, sans doute à cause d'une formation très lente.

On observe aussi des kystes séreux, qui quelquefois ont produit l'hémiplégie, des masses cancéreuses, des tubercules dont on a recueilli d'assez nombreux exemples, et qui siégent surtout dans la pie-mère, spécialement dans celle de la convexité. Autour d'eux s'établissent un travail phlegmasique et une adhérence des circonvolutions peu considérable. Tantôt ils ne déterminent aucun symptôme, tantôt ils causent des accidents de compression ou d'irritation cérébrale, et la mort avec des traces de méningite aiguë, après être restés long-temps latents par les symptômes.

2°. MALADIES DU PÉRICARDE.

Ire CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

Les *hypérémies* et les *anémies* du péricarde sont des états morbides sur lesquels n'existent pas encore des notions suffisantes pour en tracer l'histoire.

Phlegmasies.

DE LA PÉRICARDITE AIGUE.

Caractères anatomiques. La péricardite donne lieu à des altérations soit de la membrane elle-même, soit du liquide qu'elle sécrète normalement.

Dans une première période de la maladie, le péricarde présente une rougeur plus ou moins vive dépendante de l'injection de ses vaisseaux capillaires. Cette rougeur et cette injection ont plutôt leur siége dans le tissu cellulaire sous-jacent à la membrane séreuse que dans cette membrane elle-même. Il est des cas où cette rougeur et cette injection sont à peine marquées, et cela arrive surtout quand la mort est survenue brusquement.

Dans cette période, le péricarde ne présente aucune modification, soit dans son épaisseur, soit dans sa transparence, soit dans sa consistance. A peine, dans certains cas, est-il un peu plus épais et un peu moins transparent qu'à l'état sain ; dans certains autres, il est moins poli, moins doux au tou-

cher. Quelquefois il est tout à fait sec, luisant et comme poisseux au toucher.

Le liquide sécrété normalement par le péricarde se coagule bientôt à l'instar du sang et se sépare en deux parties, l'une liquide, plus ou moins trouble et floconneuse, l'autre concrète, fibrineuse, généralement désignée sous le nom de fausse membrane, de lymphe plastique, coaguleuse, organisable. En même temps on rencontre des caillots de sang plus ou moins abondants, et dont quelques uns sont manifestement antérieurs à la mort.

Le cœur est, dans quelques cas, tout à fait sain, ou bien il se présente rouge et ramolli dans son tissu.

Causes. Dans quelques cas, on ne peut rien recueillir de positif sur les causes qui ont déterminé la péricardite. En général, l'influence du froid et du refroidissement paraît jouer un grand rôle dans la production de cette maladie, et comme la pleurésie et la pneumonie, elle apparaît souvent après un passage brusque du chaud au froid pendant que le corps est couvert d'une transpiration abondante. Les vicissitudes atmosphériques, des violences extérieures, une suractivité habituelle des fonctions du cœur peuvent lui donner lieu. Elle coïncide souvent avec la pleurésie, la pneumonie, et surtout avec le rhumatisme articulaire, ou bien elle succède à ces maladies. Quant à cette dernière cause, voici comment s'exprime M. le professeur Bouillaud :

« Telle est, d'après notre expérience, la fréquence de la péricardite chez les individus rhuma-

tisants, qu'on pourrait affirmer *à priori*, que, sur 20 sujets atteints d'un rhumatisme articulaire aigu général et accompagné d'une vive réaction fébrile, il y en aura la moitié, au moins, qui offriront des symptômes d'une péricardite ou d'une endocardite, et souvent de ces deux phlegmasies réunies. Jusqu'ici, les phlegmasies aiguës du cœur concomitantes du rhumatisme avaient été entièrement méconnues dans la très grande majorité des cas; et, comme elles n'avaient point été combattues convenablement, plusieurs ont dû passer et sont, en effet, passées à l'état chronique. De là, ces lésions organiques du cœur, sur l'origine desquelles si peu d'auteurs nous avaient laissé quelques données satisfaisantes, et que plusieurs praticiens ont néanmoins vaguement rattachées à je ne sais quel *principe*, *vice* ou *virus* rhumatismal et *goutteux*. » *Traité clinique des maladies du cœur*, tom. I, pag. 472.

Quant aux causes prédisposantes, on peut dire que cette maladie sévit plutôt sur les hommes que sur les femmes, et qu'aucune influence ne paraît exercée par les âges.

Symptômes. Quelquefois une douleur plus ou moins vive se fait sentir au dessous du mamelon ou vers l'extrémité inférieure du sternum, douleur occupant parfois toute la région précordiale et s'irradiant, tantôt vers le creux de l'aisselle et le bras gauche, tantôt vers la région diaphragmatique, épigastrique, et quelquefois vers les hypocondres gauches. Cette douleur est pongitive, lancinante, déchirante, atroce, et comme la douleur pleuré-

tique, elle augmente par la percussion, par les mouvements respiratoires, la toux; elle empêche les malades de redresser le côté gauche et de se coucher sur ce même côté; quelques uns portent la main sur la région douloureuse pendant les inspirations et les petites secousses de la toux qui existe dans certains cas.

Dans beaucoup de péricardites, la douleur est sourde et si légère, que les malades ne l'accusent pas; elle n'est perçue alors que par la percussion, par la pression exercée de bas en haut vers le creux de l'estomac, et la partie voisine de l'hypocondre gauche.

Quand la péricardite est compliquée d'une pleurésie très aiguë ou d'un rhumatisme articulaire très violent, la douleur de la péricardite est souvent masquée, obscurcie par celle de la pleurésie ou du rhumatisme.

L'exploration du cœur fait reconnaître des battements plus forts et plus fréquents qu'à l'état normal. Ces battements sont tantôt réguliers, tantôt irréguliers, tumultueux, inégaux, intermittents et constituants des palpitations plus ou moins violentes. Ces battements sont ordinairement sensibles à la main, quelquefois à la vue. Quand, au contraire, il s'est formé un épanchement considérable dans le péricarde, ils échappent à la main et à la vue. Dans ces cas, les contractions du cœur, au lieu d'être plus fortes, plus énergiques qu'à l'état normal, paraissent plus faibles.

M. Bouillaud a observé qu'il survient quelque-

fois, au moment où l'appareil inflammatoire a disparu pour faire place au travail organisateur, un phénomène très singulier, qui n'a été encore noté par personne : c'est que le second mouvement du cœur se fait comme en deux temps et avec une espèce de craquement.

M. Louis a signalé, comme signe assez fréquent de la péricardite, la saillie ou la voussure de la région précordiale.

La région précordiale percutée rend un son mat dans une étendue en rapport avec la quantité de l'épanchement. La matité occupe quelquefois le tiers inférieur et même la moitié de la partie antérieure et externe du côté gauche de la poitrine; au reste, cette matité n'arrive qu'à une époque assez avancée de la maladie.

L'auscultation fait entendre tantôt un bruit de cuir neuf, tantôt un bruit de frottement ou de frôlement plus ou moins fort. Dans certains cas, ce bruit imite celui d'une râpe ou d'une scie. Dans d'autres circonstances, c'est un bruit de soufflet qu'on entend. Le bruit de frôlement est isochrone aux battements du cœur, plus fort ordinairement pendant la systole que pendant la diastole, et ressemble exactement, dans certains cas, au frottement du taffetas, du papier de banque ou du parchemin.

A une époque de la maladie où il existe un copieux épanchement, on reconnaît aussitôt que le double bruit du cœur est plus éloigné de l'oreille qu'à l'état normal, ce qui le rend plus obscur, plus sourd.

Dans la péricardite aiguë, on observe un mouvement fébrile plus ou moins violent; tantôt le pouls est fréquent, plein, fort, développé, régulier; la peau chaude, humectée par la sueur; tantôt il est petit, déprimé, inégal, irrégulier, très précipité, la peau chaude et sèche.

« Il existe quelquefois, dit M. Bouillaud, une dyspnée, un sentiment d'oppression insurmontables; alors le malade ne sait quelle position garder : il s'agite (jactitation), cherche l'air et le frais; le visage est pâle, grippé, empreint de la plus vive anxiété et d'une expression de terreur indéfinissable : il éprouve quelquefois des secousses spasmodiques, de légers mouvements convulsifs, ou bien même offre le phénomène si connu du rire sardonique. Lorsque la dyspnée et les angoisses sont portées à ce point, les narines se dilatent et se resserrent d'une manière très sensible pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration, lesquels deviennent petits et fréquents, comme dans la pleurésie; la respiration est entre-coupée de soupirs, de sanglots, de hoquets; un délire, ordinairement léger et momentané, quelquefois violent, une insomnie des plus cruelles, et, chez quelques sujets, des attaques générales de convulsion peuvent s'ajouter aux phénomènes précédents.

» L'anxiété à laquelle sont en proie quelques malades est tellement insupportable, qu'ils implorent la mort.

» Lorsque les malades résistent, pendant plusieurs jours, aux accidents que nous venons d'esquisser,

leur visage devient blême, livide, violacé, leurs extrémités s'infiltrent, et leur habitude ainsi que leur attitude sont celles des maladies dites organiques du cœur parvenues à leur dernier terme.

» Il est des cas de péricardite très intense dans lesquels cet effrayant appareil de réactions existe à peine. C'est tout au plus si les malades éprouvent un léger sentiment d'oppression. »

Une forte dyspnée et la lypothymie coïncident presque toujours avec un épanchement considérable dans la plèvre ou dans le péricarde, et avec la formation des concrétions polypeuses dans les cavités du cœur.

Les troubles de la circulation et de la respiration sont souvent liés à l'extension de l'inflammation au tissu charnu du cœur, et au boursouflement inflammatoire des valvules.

Diagnostic. Réaction fébrile avec oppression plus ou moins considérable survenant tout à coup, petitesse, irrégularité, intermittence du pouls, anxiété, douleur dans la région précordiale, voussure de cette région, avec matité et bruit de frôlement ou de cuir neuf, tels sont les signes qui, réunis, ne devront laisser aucun doute sur l'existence de la péricardite, et qui, en plus ou moins grand nombre, devront donner de fortes probabilités.

Pronostic, marche et durée. Les dangers de la péricardite ont été exagérés. Pour s'en convaincre, il faut savoir qu'il est extrêmement fréquent de rencontrer des traces d'une ancienne péricardite à

l'ouverture d'individus qui ont succombé à toute autre maladie. De plus, il est d'observation que la péricardite peut guérir, et que, par conséquent, le pronostic offre moins de gravité qu'on ne le pensait généralement avant les travaux de MM. Louis et Bouillaud. Lorsque la mort en est la suite, elle a lieu par une dyspnée toujours croissante, par des accidents nerveux, ou subitement, au milieu d'une rémission marquée ; cette maladie peut aussi passer à l'état chronique ou donner lieu à une affection organique du cœur.

Complications. La péricardite est le plus souvent compliquée d'une inflammation soit aiguë, soit chronique, de la membrane interne du cœur, une maladie organique du cœur, d'une pleurésie aiguë ou chronique, d'une inflammation du péritoine ou des membranes synoviales des articulations. Dans un cas cité par M. Bouillaud, il y avait inflammation de la rate avec suppuration.

Traitement. Les émissions sanguines, le repos, la diète, des boissons adoucissantes, rafraîchissantes et des applications émollientes, telles sont les bases du traitement de la péricardite.

Les saignées générales ou locales doivent être proportionnées à l'intensité de la maladie, à l'âge, à la force, au tempérament, au sexe du sujet et aux complications.

PÉRICARDITE CHRONIQUE.

Caractères anatomiques. Ils sont les mêmes que dans la péricardite aiguë, auxquels il faut joindre

l'existence d'adhérences celluleuses partielles ou générales résultant plutôt d'une inflammation ancienne que d'une phlogose récente, et de taches blanches à la surface du péricarde.

La péricardite chronique est primitive ou consécutive à l'aiguë.

Symptômes. Ils sont très variables : 1° quand elle est partielle et peu étendue, et qu'elle s'accompagne d'un faible épanchement, les symptômes sont nuls ; 2° lorsqu'ils existent, ils se groupent diversement suivant la nature de la lésion et la disposition du cœur. Ainsi, chez les uns, on n'observe qu'une simple douleur continue ou intermittente, s'exaspérant par intervalles et faisant naître des palpitations, douleur plus ou moins intense, souvent d'une durée fort longue et fort pénible, simulant une névralgie, pouvant durer des mois et des années, et être néanmoins suivie de la santé. Chez d'autres, se montrent en même temps des signes d'affection organique du cœur. Dans certains cas, la douleur s'accompagne de palpitations, de dyspnée, qui, souvent, n'est annoncée que par l'exaspération des palpitations. De plus, le pouls peut être irrégulier et très fréquent, et, cela, pendant long-temps. Lorsque les palpitations et la dyspnée persistent plus ou moins long-temps, il peut survenir de grands troubles dans la circulation veineuse, qui produisent des collections séreuses, la teinte violacée de la face, etc.

Du reste, les signes tirés de la percussion et de l'auscultation sont les mêmes que dans la péricar-

dite aiguë et peuvent manquer comme dans celle-ci. Dans le cas d'adhérence entre les deux feuillets du péricarde, on observe un mouvement d'ondulation au dessous du point où le cœur bat normalement.

La mort est la terminaison la plus fréquente de la péricardite chronique; elle peut cependant se terminer par le retour à la santé, ou bien par une affection organique du cœur tôt ou tard mortelle.

On lui oppose comme base du traitement des révulsifs énergiques, et spécialement un séton à la région du cœur.

Hémorragies du péricarde.

Dans l'intérieur du péricarde, soit sous l'influence de l'inflammation, soit sans cause connue, une exhalation sanguine peut se produire. Ce cas est très rare. Sur deux sujets affectés d'anévrisme du cœur, ce phénomène produisit une orthopnée subite, suivie en quelques heures d'une mort par asphyxie.

II[e] CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION

Hydropéricarde.

Caractères anatomiques. Ils consistent dans l'existence d'un des éléments de la péricardite, c'est à dire d'un épanchement séreux, clair, limpide et transparent, dont la quantité varie depuis plusieurs onces jusqu'à des livres.

« Les auteurs, dit M. Bouillaud, ne sont pas d'accord sur la quantité de sérosité nécessaire pour constituer une hydropéricarde, soit *active*, soit

passive. Par exemple, Corvisart nous enseigne que, si la sérosité que l'on trouve ordinairement dans le péricarde excède 6 à 7 onces, il existe une hydropisie de ce sac membraneux. Laënnec ne s'explique pas sur la question qui nous occupe. Il dit seulement que « *le plus souvent l'hydropéricarde idiopathique se réduit à quelques onces.* » Il me paraît certain qu'il suffit d'une quantité de sérosité moindre que celle indiquée par Corvisart, pour constituer une véritable hydropéricarde. En effet, la quantité de sérosité qui peut s'accumuler dans le péricarde, par le seul effet d'une longue agonie, ne s'élève pas ordinairement au delà d'une à deux onces.

» Quoi qu'il en soit, la présence de 6, 7 ou 8 onces de sérosité dans le péricarde ne caractérise qu'une hydropéricarde assez peu copieuse. Il n'est pas très rare, en effet, de voir cette quantité s'élever à 2 ou 3 livres. Dans un cas observé par Corvisart, le péricarde contenait 8 livres de sérosité.

» Le liquide de l'hydropéricarde est d'une limpidité parfaite, tantôt incolore, tantôt fauve, verdâtre ou jaunâtre. La couleur jaune offre quelquefois la teinte qui caractérise les dissolutions d'or.

» Le péricarde est quelquefois épaissi en même temps que distendu, proportionnellement à la quantité de sérosité épanchée. Je l'ai trouvé souvent sensiblement plus blanc que dans l'état norma , comme s'il eût été lavé, ou, pour mieux dire, macéré par la sérosité. La couleur d'un blanc mat ou légèrement lactescente est surtout très marquée sur le feuillet viscéral.

» Je ne sais si le simple épanchement dans le péricarde peut amener à la longue un état d'atrophie du cœur, comme il arrive pour le poumon, à la suite d'un épanchement séreux dans la plèvre; mais j'ai vu cette atrophie du cœur survenir par l'effet de la compression prolongée qu'avait exercée sur lui un épanchement pseudo-membraneux.

» La tumeur qui résulte de l'amas d'une énorme quantité de sérosité dans le péricarde agit aussi mécaniquement sur les organes voisins, tels que les poumons, le diaphragme, la rate et le foie; elle les refoule, usurpe en quelque sorte leur place, et soulève la région précordiale. » (*Traité clinique des maladies du cœur*, tom. II, p. 334.)

Causes. Cette affection est primitive ou consécutive à l'inflammation du péricarde. Dans le premier cas, elle est le résultat mécanique d'un trouble dans la circulation veineuse.

Symptômes et signes. De la dyspnée, quelquefois des palpitations, une douleur précordiale légère, un son mat perçu surtout vers le tiers inférieur du sternum, les battements du cœur obscurs et lointains, quelquefois irréguliers, un pouls irrégulier, petit, concentré, et, si l'épanchement est considérable, une hydropisie générale comme complication, tels sont les symptômes de cette maladie.

Le retour à la santé est rare dans cette maladie; elle est ordinairement suivie de la mort produite, soit par une augmentation continuelle de l'hydropisie, soit par la suffocation.

Traitement. On ne peut lui opposer que des ré-

vulsifs cutanés, à l'intérieur des préparations mercurielles ou iodurées, des diurétiques. On a proposé une opération chirurgicale analogue à l'empyème et qui consisterait à ouvrir le péricarde, mais c'est là une conception thérapeutique qu'un praticien sage ne sera jamais tenté d'essayer.

Pneumopéricarde.

La présence de gaz au sein du péricarde, soit seuls, soit accompagnés de liquides, constitue cette maladie.

Dans les deux cas, on obtient les signes d'une hydropéricarde, mais dans les cas où les gaz sont seuls, il y a, de plus, une sonorité remarquable à la région du cœur, sonorité plus grande que quand une portion de poumon emphysémateux est saillante au devant du cœur. S'il y a plus de liquide que de gaz, le son est mat, il est clair dans les circonstances inverses; il y a gargouillement quand on imprime des mouvements au tronc des malades; enfin il y a production de bruits tout particuliers.

Ces gaz, comme tous les gaz épanchés, peuvent se résorber.

III[e] CLASSE. — LÉSIONS DE NUTRITION.

La plupart sont la suite de la péricardite.

Différentes productions accidentelles, des ossifications, des plaques cartilagineuses, des tumeurs fibreuses peuvent se développer dans le péricarde et

gêner les mouvements du cœur. D'autres produits sans analogues dans l'économie, comme des tubercules existant seuls, ou parsemant des fausses membranes développées à la suite d'une péricardite, rares chez l'adulte, plus fréquents chez l'enfant ; des masses cancéreuses, enfin des hydatides, tous produits qui peuvent ne donner lieu à aucun accident : telles sont les lésions de nutrition observées dans le péricarde.

3°. MALADIES DE LA PLÈVRE.

I^re CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

Phlegmasies.

DE LA PLEURÉSIE.

Caractères anatomiques. La pleurésie donne lieu à des altérations du tissu de la plèvre, à des altérations de fonctions de sécrétion qui lui sont dévolues et à des modifications dans le poumon, telles que la compression, le déplacement, les changements de forme, de volume, de situation et de rapports.

La plèvre paraît rouge, mais cette rougeur est due à l'injection plus ou moins vive des vaisseaux qui rampent dans le tissu cellulaire sous-séreux. Si la pleurésie est légère, la membrane elle-même conserve sa transparence, et on n'y voit aucune trace de ramifications vasculaires. Si l'inflammation est plus intense, la membrane séreuse présente des vaisseaux plus ou moins nombreux remplis de sang, vaisseaux tantôt peu multipliés, laissant entre eux de grands intervalles, et troublant à peine la transparence de la membrane, tantôt en nombre plus considérable, s'agglomérant, s'anastomosant de mille façons et produisant de simples points, de longues stries, de larges plaques, des bandes plus

ou moins sinueuses, ou bien, ce qui est rare, une teinte rouge uniforme dans une étendue plus ou moins grande.

Quelles que soient la coloration, l'opacité ou la transparence de la plèvre, il est très rare qu'elle soit épaissie, ramollie ou ulcérée.

Les altérations de sécrétions sont plus nombreuses et plus variées et consistent dans une modification dans la quantité et dans la qualité des produits sécrétés par la plèvre enflammée.

1°. Quantité : elle peut varier depuis moins d'une once jusqu'à plusieurs pintes. Dans ce dernier cas, le poumon est refoulé et occupe un petit espace, le diaphragme est repoussé en bas et produit une saillie du foie à droite, de la rate à gauche; les côtes sont écartées, les espaces intercostaux agrandis et fortement bombés en dehors; les médiastins sont déviés du côté opposé à celui qui est le siége de l'épanchement; et, quand cet épanchement existe à gauche, le cœur peut être porté à droite, sa pointe tellement rapprochée du sternum que ses battements ne s'entendent plus pendant la vie que derrière cet os, et dans la partie droite du thorax.

2°. Qualité. La sérosité est tantôt incolore ou citrine, limpide et transparente; tantôt, au milieu de cette sérosité limpide nagent quelques flocons albumineux, ou bien ces flocons albumineux se dissolvent en partie dans la sérosité et en troublent la transparence. Dans quelques cas, le liquide est trouble, jaune, vert, brun ou grisâtre, quelquefois très épais et comme bourbeux. Dans d'autres cas,

c'est un véritable pus que l'on trouve dans la plèvre, ou bien un liquide particulier ressemblant à de la gelée de viande demi-liquéfiée, ou bien encore du sang.

Ces produits liquides exhalés par la plèvre se concrètent en partie et passent à l'état solide, d'où formation de fausses membranes très variables sous le rapport de leur organisation, de leur forme, de leur couleur, de leur étendue, de leur consistance et de leur épaisseur.

1°. Organisation. Tantôt les fausses membranes existent après quelques jours seulement de maladie; tantôt on n'en trouve encore aucune trace après un mois et plus. Aucune règle générale ne saurait être posée sur le moment où cette organisation commence.

2°. Forme : très variable. Tantôt granulations miliaires, isolées les unes des autres; tantôt larges concrétions recouvrant une partie plus ou moins grande des plèvres et en augmentant considérablement l'épaisseur, soit lisses et polies, soit rugueuses et mamelonnées. Très souvent ces concrétions s'alongent en brides, de forme, de grandeur et de densité variables, s'étendant d'une des surfaces de la plèvre à l'autre, constituant des adhérences souvent très longues, s'entre-croisant au milieu du liquide, et l'enfermant dans des espèces de loges ou de cellules plus ou moins régulières qu'elles laissent entre elles.

3°. Consistance. Tant qu'elles sont récentes, elles sont molles, se déchirent facilement et ont un as-

pect albumineux, mais tôt ou tard elles tendent à se transformer en un véritable tissu cellulaire qui réunit intimement les deux surfaces de la plèvre; c'est ce qu'on trouve chez les individus qui ont eu d'anciennes pleurésies.

4°. Couleur : le plus souvent incolores; quelquefois elles empruntent au liquide, avec lequel elles sont en contact, une teinte jaune, grise ou rouge.

5°. Épaisseur : quelquefois elle n'est pas plus grande que celle de la plèvre elle-même; mais, dans le plus grand nombre des cas, elle surpasse de beaucoup l'épaisseur naturelle de la plèvre, et ces fausses membranes étant presque toujours superposées les unes aux autres, cette épaisseur paraît, au premier coup d'œil, plus considérable.

Ces fausses membranes peuvent passer à l'état fibreux, cartilagineux et même osseux.

Il est très fréquent de trouver des tubercules dans la plèvre enflammée; on les observe au milieu des fausses membranes, ordinairement très nombreux; ils se développent avec une grande rapidité. Deux fois nous avons trouvé l'une des plèvres occupée par des masses cancéreuses assez considérables.

Toutes ces altérations que nous avons passées en revue peuvent siéger à la fois dans les deux plèvres ou dans une seule, ou bien n'occuper qu'une portion plus ou moins étendue d'une seule plèvre. De là diverses variétés de pleurésies que nous examinerons à l'article des symptômes.

Si nous examinons maintenant l'état du poumon du côté où existe l'épanchement, nous voyons que

le plus ordinairement il est refoulé vers la colonne vertébrale. Si l'épanchement est très considérable, le poumon peut ne plus présenter qu'une lame mince qui occupe un très petit espace le long du canal rachidien; quand il est recouvert de fausses membranes épaisses, au premier aspect on peut croire qu'il a complètement disparu. Dans d'autres cas, ce n'est pas le poumon dans sa totalité qui est refoulé, mais seulement un seul lobe; enfin, au lieu d'être porté vers la colonne vertébrale, le poumon peut, au contraire, être refoulé vers les côtes, soit en arrière, soit latéralement, et alors le liquide occupe la partie antérieure et externe de la cavité de la plèvre. Dans tous ces cas, au reste, le poumon ne crépite plus, il est dense, et se précipite au fond de l'eau. Dans quelques cas rares, il y a en même temps épanchement pleurétique et inflammation du parenchyme pulmonaire.

Causes. Comme la pneumonie, la pleurésie reconnaît souvent pour cause l'impression d'un air froid, les vicissitudes atmosphériques, l'introduction de boissons froides dans l'estomac, la suppression subite de la sueur ou d'une évacuation quelconque entretenue depuis long-temps.

Elle peut succéder à une violence extérieure qui agit sur les parois thoraciques.

Les lésions organiques du poumon sont aussi causes fréquentes de l'inflammation de la plèvre. Ainsi la pneumonie s'accompagne presque toujours d'une légère pleurésie sans qu'il y ait réciprocité entre ces deux maladies. La présence de tubercules

pulmonaires à l'état de crudité, et quand ils sont peu nombreux, occasione le plus ordinairement des pleurésies légères et partielles, dont la douleur est le principal symptôme, et qui donnent lieu aux adhérences celluleuses de la plèvre si constantes chez les phthisiques. Les pleurésies sont plus graves et se terminent, le plus communément, par épanchement quand les tubercules sont immédiatement situés sous la plèvre pulmonaire.

Les solutions de continuité du poumon à sa surface extérieure, en établissant une libre communication entre la cavité de la plèvre et les bronches, peuvent aussi déterminer la pleurésie; assez souvent partielles, ordinairement aiguës, quelquefois chroniques et plus ou moins latentes.

Symptômes. La douleur est un des symptômes les plus constants de cette maladie. Son siége, son intensité et sa durée sont très variables. Dans les cas les plus fréquents, c'est au niveau ou au dessous de l'un ou l'autre sein qu'elle se fait sentir, quoique l'inflammation ne soit pas bornée là, et qu'elle existe dans une étendue beaucoup plus grande. Elle peut se faire sentir dans le creux de l'aisselle, sous les clavicules, le long du sternum, dans les fosses sus et sous-épineuses de l'omoplate. Dans quelques cas, elle occupe tout un côté de la poitrine, ou le rebord cartilagineux des fausses côtes, l'un ou l'autre hypocondre, l'épigastre et le flanc.

Quel que soit son siége, la douleur pleurétique augmente par la percussion, par la pression intercostale, par le décubitus sur le côté affecté, par

l'inspiration, par la toux et par les divers mouvements du tronc.

Dans plusieurs cas, cette douleur est très vive, soit continuellement, soit par intervalles. Alors l'anxiété des malades est extrême; de peur d'augmenter leur douleur, ils ne font que de très courtes inspirations, et le moindre effort de toux est pour eux une chose fort pénible, et qu'ils appréhendent. Dans d'autres cas, la douleur très modérée ne se fait sentir que dans les inspirations profondes, et c'est à peine si la percussion et la pression l'augmentent. Dans d'autres cas, enfin, qu'il y ait ou non épanchement, aucune douleur ne se fait sentir, soit au début, soit pendant tout le cours de la maladie. Ceci est extrêmement important à savoir, et fait sentir combien il est nécessaire de recourir à tous les moyens de diagnostic dont la science s'enrichit tous les jours. Combien de pleurésies seraient méconnues, même de celles qui s'accompagnent d'épanchements considérables de sérosité ou de pus, de fausses membranes, etc., si l'on s'en rapportait toujours à l'existence de la douleur, et qu'on négligeât les lumières fournies par l'auscultation et par la percussion!

Dans les cas les plus fréquents, la douleur existe dès le début de la maladie. Quelquefois d'abord vague et fugitive, ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'elle devient fixe et continue. Souvent alors elle peut être confondue avec une simple douleur rhumatismale, et il faut reconnaître qu'il est souvent fort difficile de les reconnaître l'une de l'autre. Si, en effet, la douleur pleurétique s'accom-

pagne ordinairement de symptômes plus graves, il est des cas où une simple douleur musculaire donne lieu à de la fièvre et à de la dyspnée; et il en est d'autres où une véritable pleurésie n'occasione ni fièvre, ni dyspnée. On pourra néanmoins, dans la généralité des cas, distinguer une pleurésie d'une pleurodynie à ce que celle-ci donne lieu à une augmentation de la douleur par une pression légère exercée sur les côtes comme dans leurs intervalles, à la grande étendue de la douleur, à son inconstance et à sa mobilité.

Dans la majorité des cas, la douleur, après avoir été très vive dans les premiers jours de la maladie, diminue d'intensité, devient obtuse, ou même cesse complètement avant la terminaison de la maladie. Dans quelques circonstances, après avoir cessé, elle devient de nouveau très vive, ce qui indique une recrudescence dans l'inflammation.

La respiration est généralement troublée dans la pleurésie; elle est gênée, les mouvements inspiratoires sont courts, accélérés, parfois saccadés. S'il n'existe pas d'épanchement, cette gêne de la respiration n'est due qu'à la douleur qui s'oppose à la libre contraction des muscles qui dilatent le thorax. Si l'épanchement existe, la dyspnée est en rapport avec la quantité du liquide épanché. Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Il est des malades qui non seulement ne semblent pas avoir de dyspnée, lorsqu'ils sont immobiles dans leur lit, mais encore qui parlent, qui se lèvent, qui marchent, qui font

même d'assez longues courses sans que leur respiration soit accélérée ou gênée.

Au reste, les modifications qui surviennent dans les mouvements d'élévation et d'abaissement du thorax sont relatives aux variétés de la pleurésie : dans l'inflammation de la plèvre costo-pulmonaire, la respiration est surtout diaphragmatique; dans celle de la plèvre qui tapisse le diaphragme, il y a immobilité de ce muscle, et la dilatation du thorax est surtout le résultat du mouvement d'ascension des côtes.

La toux, quand elle existe, est plus ou moins fréquente, petite, comme avortée, et n'a jamais lieu par quintes. L'intensité de l'inflammation et un épanchement considérable ne sont pas des conditions nécessaires à l'existence de la toux; elle manque quelquefois dans ces circonstances.

L'expectoration est, en général, nulle, ou quand elle existe, elle est simplement catarrhale. Elle ne revêt un caractère spécial que lorsque l'épanchement s'ouvre dans les bronches, ce qui est très rare, cas dans lequel elle est constituée par un liquide purulent, d'une odeur alliacée.

Le décubitus, dans le plus grand nombre des cas de pleurésie avec ou sans épanchement, ne fournit aucun signe qui puisse faire reconnaître la nature de la maladie. Dans quelques circonstances cependant, le décubitus sur le dos avec inclinaison légère du côté de l'épanchement, ou bien le décubitus entier sur ce côté, sont assez prononcés pour faire

soupçonner l'existence d'un épanchement dans la plèvre. Mais dans la très grande majorité des cas, soit qu'aucune collection n'existe encore, soit qu'il y ait déjà épanchement, le décubitus a lieu sur le dos.

Signes physiques. Conformation du thorax. Le côté du thorax où siège l'épanchement devient, dans un certain nombre de cas, plus ample que le côté opposé. Cet agrandissement est sensible à la vue, même à cinq ou six lignes; mais comme, à cet égard, l'illusion est très facile, il faut, pour s'assurer de la vérité, mesurer comparativement les deux côtés à l'aide d'un ruban, dont on fixe une des extrémités sur une apophyse épineuse, et l'extrémité opposée sur le milieu du sternum. La dilatation du thorax est rarement portée au delà d'un pouce et demi. Dans ce cas, les côtes et les cartilages ont la même situation que pendant les grandes inspirations; les espaces intercostaux sont fortement bombés et dépassent le niveau des côtes; et quelquefois, dans ces espaces et à travers les muscles, on peut sentir une fluctuation évidente, circonstance qui lève tous les doutes sur la nature de la maladie.

Cette dilatation de l'un des côtés du thorax n'est pas constante; il arrive qu'elle n'existe pas dans les cas où l'épanchement est très considérable, et où le poumon refoulé est devenu imperméable à l'air.

Au reste, ce phénomène de dilatation peut s'opérer en très peu de temps; on l'observe quelquefois à un haut degré dès le quatrième ou le cinquième jour d'une pleurésie aiguë.

Quand l'épanchement est résorbé, et qu'une cause quelconque empêche le poumon de se dilater convenablement, les côtes tendent à rejoindre cet organe et à combler le vide qui existe entre elles et lui, d'où résulte un rétrécissement de la poitrine.

Percussion. La présence d'un épanchement, même léger, dans la plèvre, est annoncée par la diminution de la sonorité des parois thoraciques du côté où il existe, diminution qui devient d'autant plus sensible que l'épanchement devient plus considérable. Au commencement, la matité du son n'existe qu'inférieurement; plus tard elle est évidente dans toute l'étendue du côté affecté, depuis la fosse sus-épineuse et la clavicule jusqu'à la base du thorax.

Dans les cas de double épanchement, la sonorité est diminuée à la fois des deux côtés; et, quand l'épanchement est peu considérable, cette circonstance peut n'être pas remarquée ou prise pour un état physiologique.

Quelquefois dans des épanchements circonscrits, la matité n'existe que dans un point limité, et d'autres fois la sonorité du thorax n'est nulle part diminuée.

Enfin, dans quelques cas, la douleur est si vive, que la percussion est tout à fait impraticable.

Auscultation. Les signes fournis par l'auscultation sont plus variés et plus précis que ceux fournis par la percussion.

Au début de la maladie, quand la douleur est très vive, mais qu'il n'existe pas encore d'épanche-

ment, l'oreille nue ou armée du stéthoscope, appliquée sur la poitrine, perçoit que le bruit respiratoire est plus faible du côté où existe la douleur que du côté opposé, et cette faiblesse du bruit respiratoire tient à ce que l'intensité de la douleur porte instinctivement le malade à dilater moins fortement les parois thoraciques de ce côté.

Aussitôt que l'épanchement commence à se former, le bruit respiratoire présente un peu moins de force que du côté sain; et à mesure que l'épanchement augmente, le bruit respiratoire devient de plus en plus faible, tandis que, de l'autre côté, il acquiert une intensité beaucoup plus grande que dans l'état physiologique. Si l'épanchement devient très considérable, le bruit respiratoire cesse tout à fait de se faire entendre, soit seulement inférieurement et postérieurement, soit dans toute l'étendue d'un des côtés du thorax. Dans la très grande majorité des cas, le poumon se trouvant refoulé en totalité vers la colonne vertébrale, le bruit respiratoire cesse progressivement de s'entendre de bas en haut, tant en arrière qu'en avant. Dans quelques cas, le poumon, au lieu d'être porté vers la colonne vertébrale, étant directement refoulé d'avant en arrière, et restant appliqué sur les côtes sous forme d'une lame peu épaisse, le bruit respiratoire n'est plus perceptible en avant, tandis qu'en arrière on l'entend encore faiblement.

Dans les cas d'épanchement considérable qui donne lieu à l'absence complète du bruit respira-

toire, tantôt aucun bruit ne le remplace, tantôt il est remplacé par la *respiration bronchique*.

La résonnance de la voix est singulièrement modifiée chez les individus dont la plèvre est le siége d'un épanchement. L'oreille, appliquée sur la poitrine d'un malade qui est dans ce cas, perçoit du côté malade, et tandis qu'il parle, un timbre de voix qui se rapproche assez de celui de la chèvre, d'où le nom d'*égophonie*, qui lui a été donné par Laënnec. Souvent ce n'est pas du chevrotement qu'on entend, mais bien un bruit tout à fait analogue à la voix de *Polichinelle*. Il semble, d'autres fois, que la voix passe au travers d'une trompette, ou bien elle est comme étouffée, et l'articulation de chaque mot se fait comme par une sorte de souffle tout particulier. Il est des cas assez nombreux où ces diverses nuances de l'égophonie n'existent que par intervalles et ne sont marquées que dans la prononciation de certains mots. Nous avons observé un malade chez lequel le chevrotement de la voix n'existait que lorsqu'il prononçait le mot *oui*.

L'égophonie ne s'observe pas pendant que l'épanchement est peu considérable, on ne l'entend que lorsqu'il devient plus abondant, et elle disparaît quand il augmente encore.

A ces signes physiques, il faut ajouter ceux indiqués par M. Reynaud :

« L'absence plus ou moins complète des vibrations des parois thoraciques perçues par la main appliquée contre elles, au moment où le malade

parle, est l'indice certain, quand elle n'a lieu que d'un côté, qu'un épanchement pleurétique plus ou moins abondant existe dans ce même côté; cette exploration ne nécessite point que le malade soit assis ni découvert. L'appréciation de la différence existant sous ce rapport dans les deux côtés de la poitrine peut faire reconnaître la quantité du liquide épanché, et cette même appréciation, faite à diverses hauteurs dans le côté affecté, permet souvent de reconnaître celle à laquelle il s'élève, et de déterminer son niveau. Dans les cas où une pneumonie coïncidera avec l'épanchement pleurétique, et alors, bien souvent, les symptômes qui appartiennent à l'inflammation du parenchyme de l'organe manquent entièrement, on verra apparaître l'un de ses signes (le râle crépitant) en faisant coucher le malade sur le ventre. Dans ce cas aussi, on verra l'égophonie devenir bronchophonie. Le malade étant couché dans cette même position, qu'il existe ou non pneumonie, l'épanchement sera reconnu aux signes suivants : un bruit très marqué, semblable à celui de deux corps frottant l'un contre l'autre, un peu saccadé, ayant lieu alternativement de haut en bas et de bas en haut dans les mouvements d'expiration ou d'inspiration, et plus ou moins marqué, plus ou moins rapide, suivant l'étendue et la rapidité de ces mêmes mouvements, sera sensible à l'oreille nue ou armée du stéthoscope, appliquée sur le côté malade. Plusieurs circonstances anatomiques, faciles à apprécier, peuvent s'opposer à ce que ce phénomène ait toujours lieu. » (Thèse, 1829.)

Symptômes généraux. Dans la plupart des cas, la pleurésie donne lieu à la fièvre. Dans la première période ou d'acuité, le pouls est dur ; dans une période plus avancée, soit que l'inflammation se modère, soit qu'elle passe à l'état chronique, la peau perd sa chaleur, mais le pouls conserve une fréquence habituelle qui chaque fois devient plus considérable, en même temps que la température de la peau s'élève aussi. Il n'y a de sueurs abondantes que lorsque les tubercules viennent à se développer dans la plèvre ou dans les fausses membranes qui la tapissent. Lorsque la pleurésie est décidément chronique, le pouls perd toute sa fréquence, en même temps que la respiration devient entièrement libre. Ce n'est pas que le malade soit guéri, car l'épanchement existe encore, l'auscultation et la percussion le prouvent; mais il se trouve dans des conditions favorables pour que la guérison s'opère, ce qui démontre combien les anciens étaient dans l'erreur en admettant que la fièvre était nécessaire à la résolution de toutes les maladies chroniques.

Le sang retiré de la veine présente presque toujours un caillot plus ou moins dense recouvert d'une couenne épaisse.

A moins de complications, les fonctions digestives ne présentent pas de trouble notable.

L'infiltration séreuse des membres du même côté que l'épanchement est un phénomène plus rare que quelques auteurs ne l'ont pensé.

Comme dans tous les cas d'inflammation, la sé-

crétion urinaire est diminuée, troublée, pervertie.

La nutrition est profondément altérée, et la pleurésie chronique avec épanchement donne presque toujours lieu au marasme.

Marche, durée et terminaison. Une douleur ayant le plus souvent son siége au dessous de l'un des seins, précédée ou accompagnée de fièvre, une toux sèche, de la dyspnée, de la fièvre et souvent une faiblesse plus grande du bruit respiratoire du côté où existe la douleur, tels sont les premiers symptômes qui marquent l'invasion de la pleurésie. Si aucun épanchement ne se forme, ils se dissipent ordinairement au bout de quelques jours, et la guérison a lieu. Si un épanchement se forme dans la plèvre, le son devient mat, le bruit respiratoire, d'abord faible, devient nul ou est remplacé par le bruit de respiration bronchique, les différentes variétés d'égophonie se manifestent, et les parois thoraciques du côté affecté subissent une dilatation plus ou moins marquée. La mort peut être la conséquence de ces phénomènes après un espace de temps très court, et cette terminaison funeste doit être redoutée quand la dyspnée et la fièvre sont très intenses. Si la dyspnée et la fièvre diminuent, la maladie se prolonge, passe à l'état chronique et, dans ce cas, elle peut encore se terminer par la mort ou par le retour à la santé. La terminaison par la mort est plus souvent précédée d'un état de dépérissement et de marasme qui résulte à la fois et de l'insuffisance de l'hématose, qui a lieu par suite de l'inertie complète de l'un des poumons, et de la

seule existence d'une phlegmasie chronique avec suppuration abondante et production fréquente de tissus accidentels. Dans d'autres cas, la mort résulte d'une recrudescence subite de la pleurésie, qui, après avoir été long-temps chronique sans danger, devient rapidement mortelle dès qu'elle repasse à l'état aigu. Enfin, il arrive quelquefois que la mort survient par suite d'une communication spontanément établie entre les cavités de la plèvre et l'extérieur, soit à travers les parois thoraciques, soit à travers les bronches.

La cessation de la fièvre, le peu de gêne de la respiration, le bon état de la nutrition et des forces annoncent une terminaison favorable. Dans ces circonstances, la résorption de l'épanchement a ordinairement lieu dans un espace de temps plus ou moins long. Une guérison rapide a quelquefois lieu même après que l'épanchement s'est frayé une issue au dehors à travers les bronches et les parois thoraciques.

Il n'est pas extrêmement rare d'observer des phénomènes critiques pendant la résorption d'une pleurésie ; ainsi on peut voir survenir une métrorrhagie, des sueurs abondantes, ou un flux bronchique.

Variétés : elles sont relatives aux symptômes et au siége. Il est des pleurésies avec ou sans épanchement, qui ne sont accompagnées ni de douleurs, ni de toux, ni de dyspnée, ni d'accélération du pouls. Il en est d'autres qui ne donnent lieu ni à la matité du son, ni aux modifications du murmure respira-

toire ou de la voix. Il y a des pleurésies avec ou sans épanchement, manifestes ou latentes, doubles ou simples, générales ou partielles. Quand la pleurésie est *interlobaire*, l'auscultation, la percussion ne démontrent rien ; il y a dyspnée plus ou moins considérable, la douleur est très faible, la fièvre souvent hectique, et bientôt suivie de la mort. Si elle est *médiastine*, on obtient un son mat derrière le sternum. Lorsqu'elle est *diaphragmatique*, la douleur ne siége plus dans le thorax, la respiration est toute costale, il y a orthopnée, le malade reste assis sur son lit, ou même s'incline en avant, en cherchant à soutenir les hypocondres; il y a une grande anxiété, hoquets, nausées, vomissements sympathiques; et si la pleurésie existe du côté droit, il y a ictère, résultat de l'irritation sympathique du foie. Cette dernière forme présente un diagnostic bien difficile, puisqu'elle simule l'hépatite, la péritonite partielle autour du foie, la gastrite, le rhumatisme du diaphragme.

Complications. La pneumonie, la péricardite et le pneumothorax sont les complications les plus fréquentes de la pleurésie.

Pronostic. Il varie suivant un grand nombre de circonstances. Il est évident que la pleurésie sans épanchement est beaucoup moins grave que la pleurésie avec épanchement. Quand elle est bornée à une petite étendue, la pleurésie sèche est fréquemment une maladie fort légère, qui trouble à peine la respiration, et qui n'excite aucun trouble général. Il n'en est plus de même quand elle est générale et

quand elle existe des deux côtés à la fois; elle peut alors être rapidement mortelle, avant qu'aucun épanchement ait eu le temps de se former.

Le pronostic de la pleurésie doit varier aussi selon le siége qu'elle occupe. Ainsi la pleurésie diaphragmatique donne lieu à des symptômes plus graves que celle beaucoup plus étendue de la surface de la plèvre.

La gravité du pronostic est en raison directe de la quantité de l'épanchement. Un épanchement double, pour peu qu'il soit considérable, est un cas presque toujours mortel. D'ailleurs, toutes ces circonstances, qui doivent influer, généralement parlant, sur le pronostic, sont subordonnées à la constitution et à la force des malades.

Un épanchement de pus est plus fâcheux qu'un épanchement séreux. Il n'est pas démontré qu'un épanchement de sang donne lieu à des symptômes plus graves que les autres épanchements.

La persistance de la dyspnée et de la fièvre sont toujours d'un fâcheux augure; on ne peut espérer la résorption de l'épanchement que quand ces deux symptômes se seront affaiblis ou auront disparu.

Le marasme, les sueurs abondantes doivent faire craindre le développement des tubercules dans la plèvre enflammée.

Traitement. Il doit être essentiellement antiphlogistique. La saignée générale diminue la fièvre et la dyspnée, mais non la douleur, et, en général pour elle, les saignées locales sont indiquées. On prescrira des boissons adoucissantes, une diète rigoureuse

jusqu'à la cessation de la fièvre et du point de côté. Quant à l'épanchement, il se résorbe d'ordinaire sous l'influence des précautions hygiéniques, d'un régime frugal, d'un exercice modéré. Si, au bout d'un certain temps, il persiste, on doit avoir recours aux révulsifs cutanés, et spécialement au séton. On doit exciter différentes secrétions, mais ne point ordonner une diète rigoureuse et un repos forcé. L'opération de l'empyème est la dernière ressource à employer contre un épanchement qui a été rebelle à tous les autres moyens, et qui donne lieu à des symptômes de suffocation imminente.

Hémorragies.

Les hémorragies des plèvres sont rares et l'épanchement qu'elles produisent se reconnaît aux mêmes signes que l'épanchement séreux.

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Exhalation séreuse. — Hydrothorax.

C'est l'hydropisie des plèvres. Elle résulte tantôt de l'hypersécrétion des plèvres (hydrothorax *actif*), tantôt d'une diminution dans la faculté absorbante des extrémités veineuses, ou bien d'un obstacle au cours du sang dans les troncs veineux où se rendent celles-ci (hydrothorax *passif*). Il peut, comme toutes les autres hydropisies, reconnaître pour cause première un obstacle au cours du sang.

Il sera toujours fort difficile de distinguer de la

pleurésie aiguë légère un hydrothorax actif; souvent aussi une pleurésie chronique laisse à sa suite un épanchement séreux qui ne diffère en rien d'un hydrothorax non précédé d'inflammation.

Le liquide de l'hydrothorax n'occupe ordinairement qu'un des côtés du thorax. La quantité en est très variable. Dans un cas vu par Laënnec, la plèvre droite contenait douze livres de sérosité incolore et limpide. La plèvre, plus blanche que dans l'état normal, est intacte. Comme dans les épanchements pleurétiques, le poumon correspondant à l'épanchement est comprimé, refoulé vers la colonne vertébrale et le sommet du thorax, tandis que le diaphragme, le foie ou la rate, selon le côté affecté, sont repoussés en bas.

Causes. Elles sont les mêmes que celles des autres hydropisies en général. Ainsi l'hydrothorax peut résulter d'une brusque suppression de la transpiration ou de quelque autre sécrétion. Il se rencontre le plus ordinairement chez les individus affectés d'une maladie du cœur ou des gros vaisseaux qui mettent obstacle à la circulation.

Symptômes. Gêne de la respiration en rapport avec la quantité du liquide épanché. Décubitus sur le côté malade; dans les cas d'hydrothorax double, respiration haletante, position assise dans le lit, contraction énergique de tous les muscles respiratoires, anxiété extrême sur le visage.

Matité dans la partie du thorax qui est le siége de l'épanchement. Si l'hydrothorax est étendu, bruit

respiratoire nul dans la partie correspondante à l'épanchement, remplacé par le souffle tubaire ou la respiration bronchique.

Circonférence de la poitrine plus étendue du côté affecté. Agrandissement des espaces intercostaux entre lesquels on peut quelquefois sentir la fluctuation.

Symptômes généraux en général nuls.

Traitement. L'hydrothorax résultant presque toujours d'une maladie organique du cœur ou des gros vaisseaux, c'est cette maladie qu'il faut combattre, et malheureusement nos moyens sont bien bornés.

Exhalation gazeuse.—Pneumothorax.

Les gaz peuvent exister seuls ou être mêlés à des liquides; ils sont inodores, ou fétides, et peuvent être constitués par de l'oxygène ou de l'azote, par de l'hydrogène pur ou phosphoré.

Sur 70 cas, deux fois l'affection existait des deux côtés, 41 fois à gauche, 27 à droite.

Causes. Le pneumothorax peut surgir spontanément, mais il est très rare que la plèvre exhale des gaz. Le plus souvent ils viennent (abstraction faite du pneumothorax traumatique) du dehors par une lésion pulmonaire. C'est tantôt une fistule qui fait communiquer une caverne avec la plèvre; c'est tantôt un abcès, suite de pneumonie, ouvert dans la plèvre; tantôt une gangrène du poumon étendue à la plèvre, une apoplexie pulmonaire déchirant le poumon ou la plèvre, un cancer ulcéré du poumon, ou

bien, comme je l'ai observé deux fois, une rupture simultanée de quelques vésicules pulmonaires et de la plèvre.

Symptômes. Ils consistent 1° dans une dyspnée plus ou moins considérable en raison de la quantité des gaz et de la rapidité avec laquelle ils se sont formés; 2° un bombement du thorax, mais qui n'est pas constant; 3° une sonorité insolite dans toute l'étendue du côté malade, ou seulement supérieurement, car, plus bas, un son mat dénote la présence du liquide; 4° l'absence du bruit respiratoire coïncidant avec cette sonorité (*signe pathognomonique*); 5° quelquefois une respiration amphorique, caverneuse; 6° s'il y a des gaz et des liquides épanchés, un gargouillement d'abord peu sensible, puis augmentant chaque jour en raison inverse de la respiration amphorique et de la sonorité; 7° un tintement métallique, signe spécial, mais non constant, et resté jusqu'ici sans explication; 8° s'il y a en même temps des liquides, la succussion du tronc fait naître un bruit de liquide déplacé.

Durée. Elle peut être de quelques heures et amener la mort, s'étendre à quelques jours et même à plus d'un mois.

Terminaison. Une terminaison heureuse peut avoir lieu par résorption; mais, le plus souvent, la mort est la suite de cette maladie.

Diagnostic. Il est en général facile, et les seules maladies avec lesquelles on puisse confondre le pneumothorax sont l'emphysème du poumon, et

le passage, à travers le diaphragme divisé, de l'estomac, distendu par des gaz et des liquides.

III^e^ CLASSE. — **LÉSIONS DE NUTRITION.**

Produits accidentels.

Des kystes séreux, développés dans l'intérieur des plèvres, peuvent simuler l'hydrothorax.

Sous l'influence de l'inflammation, des plaques *cartilagineuses* et *osseuses* peuvent se former dans les plèvres.

Les *tubercules* peuvent se développer dans des fausses membranes de la plèvre et coïncider avec ceux du poumon, ou envahir cette membrane saine, et constituer même des masses assez volumineuses pour refouler le poumon.

Le *cancer* peut se montrer dans cette séreuse sous deux formes : 1° en petites masses disséminées sans rien produire de particulier ; 2° en masses considérables, remplissant tout un côté de la poitrine et affaissant le poumon, produisant un son mat et une dyspnée qui simulent l'hydrothorax.

Cancer du médiastin.

Une douleur sous-sternale, le dépérissement, un sot mat sont souvent les seuls signes qui précèdent la mort dans cette maladie. Dans d'autres cas, des battements sentis à travers une tumeur, simulant l'anévrisme de l'aorte, la corrodation du sternum et la saillie à l'extérieur viennent s'y joindre.

Sur 5 cas observés, dans l'un, le malade avait

31 ans, un autre 37, un autre 47, un quatrième 69, le cinquième, âge inconnu. Dans 3 cas, il y avait des cancers dans d'autres parties du corps; dans un cas observé par M. Martin-Solon, le médiastin seul en présentait.

4°. MALADIES DU PÉRITOINE.

Ire CLASSE. — **LÉSIONS DE CIRCULATION.**

Hypérémies. Une hypérémie mécanique du péritoine peut se produire dans l'ascite.

Phlegmasies.

DE LA PÉRITONITE AIGUE.

Caractères anatomiques. 1°. Dans la membrane. Ce qu'on observe le plus ordinairement, c'est une injection sous-séreuse, la perte de sa blancheur normale et de sa consistance ordinaire.

2°. Dans la cavité du péritoine, un liquide séreux ou séro-purulent épanché, caractère qui manque quand la mort a été prompte; des pseudo-membranes.

La matière sécrétée est constituée, soit par une matière organisable qui se transforme en fausses membranes, bientôt cellulaires et constituant des adhérences partielles ou générales, selon l'étendue de l'inflammation, ou simplement par une sérosité trouble, lactescente, où nagent des flocons albumineux; ou par du sang pur mêlé à du pus; par un liquide blanc homogène, qu'on croyait être du lait dans les péritonites puerpérales, et qui, suivant plusieurs auteurs et, parmi eux, M. Dugès, serait, dans cette variété de la péritonite, caustique au

point de déterminer des boutons sur les mains qui le touchent, dont la quantité est variable, et dont on ne peut guère constater l'existence pendant la vie, car, le plus souvent, il est renfermé au sein du péritoine, dans une foule de cellules pseudo-membraneuses séparées les unes des autres, et produisant quelquefois, en différents points, des tumeurs sensibles même pendant la vie. Dans certains cas, du pus existe en même temps en dehors du péritoine, et cette séreuse se trouvant ainsi entre deux couches de pus, le feuillet viscéral peut être décollé, des abcès plus ou moins considérables peuvent se former; ou bien, le péritoine usé, éraillé, se dissocie et peut se faire jour au dehors avec le pus. Dans la péritonite puerpérale, les ligaments larges peuvent exhaler du pus, ainsi que le tissu cellulaire placé entre le péritoine et les parois du petit bassin.

3°. La muqueuse intestinale est souvent intacte, quelquefois même elle se montre anémiée par une sorte de révulsion pathologique.

4°. L'intestin considéré en lui-même reçoit une atteinte mécanique; des adhérences peuvent le comprimer, l'étrangler, interrompre le cours des matières, ou former une agglomération de plusieurs circonvolutions remplies de gaz et de matières. Ces adhérences une fois formées doivent-elles durer toute la vie? Quelques faits sembleraient prouver qu'elles peuvent disparaître; dans ce cas serait l'observation, publiée par Béclard, d'un maniaque qui s'était donné, à plusieurs reprises, des coups de couteau dans l'abdomen.

1°. *Causes extérieures*. 1°. La température peut jouer un rôle dans le développement de cette maladie. On voit certains individus être affectés de péritonite aiguë, et surtout les femmes récemment accouchées, après un refroidissement subit par des linges humides et froids, par des boissons froides, par le froid direct imprimé aux parties génitales pendant l'accouchement; aussi, cette affection, d'après les relevés statistiques, semble-t-elle être plus fréquente dans les pays froids, quoique quelques faits soient venus controuver cette assertion.

2°. Relativement aux saisons, l'hiver et l'automne semblent y prédisposer; les relevés faits par Tenon, à l'Hôtel-Dieu, dans l'espace de 11 années, montrent que les mois de décembre, novembre, février, janvier, avril, ont été les plus chargés de péritonites. M. Dugès, à la maison d'accouchement, a observé que la fréquence était plus grande dans les mois de novembre, octobre, décembre, février, janvier. Les relevés faits à Genève pendant 11 ans, par Delaroche, ont prouvé la malheureuse influence des mois de janvier, mars, novembre, décembre. Néanmoins, cette maladie s'observe encore assez souvent dans les saisons chaudes.

3°. Les conditions d'entassement, de renouvellement difficile de l'air exercent une grande influence sur la production de la péritonite.

4°. Elle succède souvent aux violences extérieures, aux plaies pénétrantes et à de simples contusions de l'abdomen.

2°. *Intérieures*. L'étranglement interne ou externe,

la rétention des matières fécales, les maladies des voies digestives, une violente indigestion, l'excès de boissons alcooliques, une alimentation trop abondante chez des femmes en travail, des ulcérations intestinales touchant le péritoine sans le perforer ou en le perforant, les maladies du foie, des kystes hydatides spécialement formés dans le foie ou la rate, la perforation de la vésicule du fiel, certains états morbides de la vessie, la taille, la lithotritie, une simple ascite, toutes ces circonstances peuvent déterminer la péritonite aiguë.

Circonstances spéciales à la péritonite puerpérale. Commençons par indiquer trois causes dont l'efficacité nous paraît douteuse : savoir l'accouchement, la continuation du *nisus formativus*, les maladies chroniques de l'utérus chez une femme grosse. On a attribué la péritonite puerpérale au travail laborieux de l'accouchement, et, partant, mais seulement en théorie, à la primiparturition, à l'emploi du forceps, à des manœuvres pour provoquer l'avortement, à des coups reçus sur l'abdomen pendant la grossesse, à la déchirure de l'utérus, à l'opération césarienne, à l'existence d'un fœtus mort et putréfié dans l'utérus, à la rétention de l'arrière-faix ou de caillots plus ou moins volumineux, à de grandes hémorragies pendant le cours de la grossesse ou après l'accouchement, à des causes agissant sur le système nerveux, comme un mauvais régime, des chagrins profonds, l'emploi de drastiques énergiques pour produire l'avortement. On a mis encore, au nombre des causes de la périto-

nite, la suppression des lochies, qui en est plutôt l'effet, à moins, toutefois, qu'il n'y ait un commencement de métrite, de métro-péritonite, ou de phlébite utérine. On a aussi fait jouer un grand rôle à la suppression du lait, qui semble être plutôt un effet qu'une cause. Enfin, dans cette variété spécialement, la rétention des matières fécales agit puissamment pour produire la péritonite.

1°. *Symptômes locaux*. La douleur, on peut le dire, existe constamment, au moins dans les péritonites primitives, car, dans celles qui sont consécutives à la gastro-entérite, à la dothinentérie, elle n'a pas lieu, parce que la sensibilité est devenue obtuse. Elle se montre dès le début, ou après le frisson, en même temps que lui. Elle persiste avec plus ou moins d'intensité, d'abord partielle dans quelques cas et bornée à l'hypogastre, à l'épigastre, aux lombes et aux flancs; elle reste stationnaire ou devient générale; elle augmente par la pression la plus légère, par le plus léger mouvement, aussi le malade reste-t-il dans le décubitus sur le dos, par le vomissement, par la défécation et l'émission des urines; dans quelques cas elle est vague, mobile, semble de nature rhumatismale, mais bientôt elle devient constante. Le ventre, d'abord tendu, devient plus tard tuméfié, soit également partout, soit plus en quelques points, d'où la présence de tumeurs passagères ou permanentes. La percussion peut indiquer de la fluctuation, mais très souvent celle-ci n'existe pas; le son n'est pas toujours le même; il est

clair quand les intestins ne sont pas distendus par des gaz.

2°. *Généraux*. 1°. Digestion. S'il n'existe pas de complications du côté de l'appareil digestif, la langue est normale ; la soif est peu intense ; nausées qui se montrent souvent dès le début, seules ou accompagnées de vomissements ; ceux-ci, en général, composés de matières verdâtres, porracées, plus ou moins abondantes, sont passagers ou continuels ; en général, il y a constipation, la diarrhée annonce une complication intestinale.

2°. Respiration. Souvent elle n'est nullement troublée ; mais si la péritonite est intense, si elle est prolongée, si elle affecte le péritoine diaphragmatique, une dyspnée se manifeste qui croît avec la maladie, par suite de l'irritation communiquée au diaphragme et de la gêne qu'il éprouve dans sa contraction.

3°. Circulation. Elle est troublée dès le début, et, en effet, celui-ci est marqué par le frisson seul ou accompagné de la douleur, frisson qui dure plus ou moins long-temps, et est remplacé par une chaleur vive à peine interrompue par un léger frisson, chaleur à laquelle succède le refroidissement de la peau. Le pouls est le plus souvent fréquent, et en même temps il est quelquefois concentré, dur, petit ; il se développe quand l'inflammation commence à tomber ; quand la phlegmasie est assez intense, il est quelquefois assez petit pour n'être pas senti au poignet.

4°. Sécrétions. Les sueurs ne sont pas constantes,

et leur présence n'est pas aussi favorable que l'ont pensé quelques observateurs. Les urines, en général peu abondantes, sont quelquefois supprimées par cessation de secrétion.

5°. Innervation. Elle est surtout troublée par la douleur; cependant le délire est fort rare, mais les traits sont profondément altérés; les malades restent immobiles, couchés sur le dos, dans une prostration en rapport avec la douleur.

Marche. Tantôt elle est exacerbante jusqu'à ce que la mort vienne la terminer; quand il y a tendance à la guérison, on observe une diminution graduelle dans les symptômes; dans plusieurs cas, la marche de la péritonite aiguë est caractérisée par des rémissions de plusieurs heures alternant avec des exacerbations.

Durée. On peut désigner la péritonite par les noms de sur-aiguë, lorsque 15 heures seulement s'écoulent entre son invasion et la mort, et de sub-aiguë quand cette durée est de 20, 25, 30 jours. Mais sa durée ordinaire est de 6 à 9 jours.

Pronostic. Il est toujours très grave.

Terminaison. La plus fréquente est la mort; mais la guérison peut aussi avoir lieu, soit que la résolution soit rapide et complète, soit que les malades conservent des douleurs sourdes et vagues, qui, le plus souvent, vont en diminuant, qui néanmoins peuvent persister très long-temps et paraissent dépendre des adhérences celluleuses produites par l'inflammation. Une péritonite aiguë peut passer à l'état chronique; enfin, dans quelques cas très graves, on

a signalé l'évacuation de l'épanchement à travers les parois de l'intestin ou de l'abdomen perforés.

Complications. Elles sont très fréquentes : ce sont 1° des inflammations toutes locales comme la gastro-entérite aiguë, ou quelques autres qui ont été causes de la péritonite, comme la métrite, l'ovarite, ou enfin qui reconnaissent la même cause que l'inflammation du péritoine, comme la phlébite; 2° différents états qui dépendent d'un trouble profond de l'innervation, l'adynamie, l'ataxie, l'hypersténie.

Variétés. Péritonite puerpérale. L'époque du début de cette variété de la maladie est loin d'être bien fixée. Chez quelques femmes c'est aussitôt après la délivrance, chez d'autres seulement le troisième jour au moment de la fièvre de lait, ou même après sa venue, et même plus tard encore. Elle se développe, en général, chez les accouchées dont l'utérus est resté plus tuméfié que de coutume et dans un état de congestion.

Le commencement de cette maladie est marqué par une douleur le plus souvent hypogastrique, qui plus tard se généralise à tout le ventre; puis survient un frisson violent, les lochies se suppriment, le plus ordinairement les mamelles s'affaissent, la forme du ventre reste normale.

On peut distinguer trois espèces de cette variété de péritonite : 1° simple; 2° métro-péritonite; 3° péritonite avec phlébite.

La péritonite puerpérale se montre quelquefois épidémiquement, tout prouve qu'elle n'est pas contagieuse.

Péritonite par perforation intestinale ou stomacale. Le plus souvent elle est sur-aiguë, mais ne survient, sauf les cas d'empoisonnement, que dans les fièvres typhoïdes, chez les phthisiques, dans le cancer de l'estomac ou dans la gastrite chronique.

Péritonite par étranglement de l'intestin. On observe d'abord une douleur circonscrite, sans autres symptômes; puis tous les symptômes d'une péritonite générale, avec constipation, vomissements et fièvre ardente.

Péritonite par cancer de l'intestin. Celle-là est rapidement mortelle.

Relativement au *siége*, la péritonite aiguë peut être générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, si elle envahit l'épiploon (*épiploïte aiguë*), ce qui a lieu moins souvent que pour la phlegmasie chronique, on observe des frissons, de la fièvre, une douleur derrière les parois abdominales, la présence, par moments, de tumeurs, la tension des muscles droits et une mort rapide. Si elle affecte le péritoine qui recouvre le foie (*sus-hépatique*), on reconnaîtra une douleur vive à la partie supérieure de l'hypocondre droit et la production de l'ictère. Si elle frappe le péritoine du bassin, et c'est ce qui a ordinairement lieu après l'accouchement, la mort sera rapide; ou, si la guérison a lieu, il restera des adhérences qui tirailleront l'ovaire ou l'utérus.

Diagnostic. Un grand nombre de maladies peuvent simuler une péritonite aiguë. Les unes siégent dans les parois abdominales : le rhumatisme des muscles abdominaux offre une vive douleur, aug-

mentant par la pression et les mouvements; il y a tension de la paroi antérieure du ventre, mais celui-ci n'est pas développé, il n'y a ni fièvre, ni vomissements. Nous avons vu une hémorragie dans l'épaisseur des muscles droits offrir plusieurs signes de la péritonite, vive douleur, tension du ventre. Il en est de même des abcès des parois abdominales. Chez les femmes récemment accouchées, on observe souvent une douleur au dessus du pubis ou sur le pubis même, qui tient à l'inflammation de la symphyse, et pourrait induire en erreur sur le diagnostic.

D'autres maladies siègent dans les organes abdominaux, ainsi la métrite, mais dans cette affection la douleur est bornée et moins vive; les tranchées utérines, mais elles sont intermittentes; les coliques utérines, que certaines femmes présentent à chaque époque menstruelle; l'ovarite aiguë, la cystite aiguë, une simple rétention d'urine, les coliques néphrétiques, une longue constipation, enfin les coliques nerveuses se distingueront facilement de la péritonite.

Traitement. 1°. Les émissions sanguines doivent être employées largement, surtout au début; saignées abondantes plusieurs fois répétées, en même temps de nombreuses sangsues appliquées sur le ventre, tel doit être au début le traitement; plus tard on doit user des émissions sanguines avec mesure et ménagement.

2°. Concurremment avec les émissions sanguines, on emploiera les fomentations émollientes sur le

ventre, des embrocations opiacées, des bains tièdes, si la phlegmasie n'est pas très intense, des lavements fréquents, et s'ils ne suffisent pas, des boissons légèrement laxatives, des boissons émollientes et peu abondantes surtout quand il y a vomissement, tels sont les moyens que l'on doit employer dans la première période.

3°. Dans la période d'épanchement, on a employé avec des succès divers les frictions mercurielles faites sur l'abdomen, le pubis, la partie interne des cuisses, pratiquées avec l'onguent napolitain à des doses de demi-once, d'une, deux et trois onces par jour. Des succès ont été obtenus, que les frictions aient été ou non suivies de salivation. On a aussi donné à l'intérieur le calomel et des pilules d'onguent mercuriel.

Quelques auteurs anglais ont beaucoup préconisé l'emploi de l'essence de térébenthine dans la péritonite puerpérale. MM. Trousseau et Pidoux nous ont donné sur ce sujet une savante dissertation que nous demandons la permission de reproduire. Elle est consignée dans le Traité de thérapeutique et de matière médicale qu'ils viennent de publier. (Tom. I^{er}, page 445 et suivantes.)

Il nous reste à juger une question de thérapeutique bien autrement grave encore que celle qui vient d'être examinée. Quelle confiance méritent les travaux des médecins anglais qui tendent à à prouver l'insigne efficacité de l'huile essentielle de térébenthine contre la péritonite puerpérale? Nous posons la question dans ces termes pour laisser de

suite entrevoir notre défiance envers la valeur et la solidité de ces travaux, et pour prévenir que nous ne leur concéderons que ce qu'il nous sera rigoureusement impossible de leur refuser. C'est entre eux et nous une pure question de diagnostic; et, nous devons le dire par avance, les motifs de nos doutes résultent et de l'insuffisance de détails capables de caractériser la maladie, du merveilleux et de l'incroyable des effets racontés aussi bien que de l'habitude où nous sommes de ne presque jamais pouvoir vérifier sur nos malades ce que les médecins anglais observent dans leurs hôpitaux. Qu'ils sont loin les temps de Thomas Sydenham!

Au mois de décembre 1812, il régna à l'hôpital des femmes en couche de Dublin une épidémie de péritonite puerpérale à laquelle aucune malade n'échappait, quel que fût le traitement employé, jusqu'à ce que le docteur Brenan se mit à essayer l'huile essentielle de térébenthine. Ce médecin rapporte six observations dans son ouvrage imprimé à Londres, en 1814, sous ce titre : *Toughts on puerperal fever andits cure by spirits of turpentine.* Brenan décrit ainsi en peu de mots l'aspect général de la maladie : « J'ai en général trouvé qu'après l'accouchement le plus favorable les femmes devenaient malades dès le troisième ou quatrième jour, et présentaient ce que les gardes-malades appellent *fièvre puerpérale éphémère.* Il y avait un frisson violent, suivi de douleurs vives dans l'abdomen et les intestins; l'estomac était excessivement

irritable; il survenait des vomissements ; le ventre se tuméfiait et devenait très sensible à la pression ; la maladie se terminait en peu de jours par la mort. »

Ce dernier trait est sans doute celui qui contribue le plus fortement à caractériser la maladie; car, bien que l'ensemble des premiers phénomènes appartienne à la péritonite puerpérale, on pourrait, à la rigueur, les attribuer à quelques autres maladies dont nous parlerons plus bas; mais il faut avouer que ces mots : *La maladie se terminait en peu de jours par la mort;* que cette circonstance ainsi répétée : *Aucune femme n'échappait, quel que fût le traitement employé,* etc..., expriment une rapidité et fatalité de terminaison dont n'est susceptible aucune des affections de femmes en couche; et si on ajoute à cela la nature épidémique de la maladie, caractère qui ne s'observe guère pour les maladies puerpérales qu'avec la péritonite et au milieu des conditions que nous trouvons ici, nous voulons dire la réunion dans un même lieu d'un grand nombre de nouvelles accouchées; si on pèse toutes ces considérations, il sera permis de croire qu'en effet les femmes traitées par le docteur Brenan étaient bien affectées de péritonite puerpérale. Poursuivons néanmoins et discutons la valeur des faits allégués.

La première de ces observations n'atteste pas un succès, et pourtant elle prouve quelque chose. Tout fait croire qu'il y a un épanchement dans le ventre, sensibilité exquise à la moindre pression. Après

deux saignées, de quinze onces chaque, état de dissolution tel, qu'aucune malade n'avait été guérie; dans un cas semblable, on administre l'essence de térébenthine. L'abdomen, de *tendre* et *très douloureux*, devient *flasque* et *indolore*; le malade *crache du pus*, et meurt... Ce fait suggère bien des réflexions; mais comme elles sont communes à plusieurs autres observations, et que toutes peuvent être considérées d'un point de vue unique, continuons à présenter les plus intéressantes, en réservant pour la fin notre opinion générale.

La seconde est en tout semblable à la précédente, seulement la mort n'est pas annoncée par un crachement de pus. L'essence est employée à l'intérieur et en frictions sur le ventre.

Dans la troisième, céphalalgie, sensibilité de l'abdomen, nausées, plaintes, gémissements; une cuillerée à soupe d'essence de térébenthine, et un peu d'eau après. *Quinze minutes à peine écoulées*, la malade se porte bien; l'amélioration s'affermit.

L'auteur qui rapporte ces observations (Fernandès, *Thèse inaug.*, Paris 1830) dit que celle qu'on vient de lire n'a pas besoin de commentaire!!!

La quatrième est insignifiante et fait grand tort aux autres, en prouvant la légèreté du diagnostic et des conclusions de Brenan.

Nous rapportons la cinquième en entier, parce qu'elle est plus importante : Accouchement le 12; le 15, fièvre très violente, toux très forte et qui porte à crier, à cause des douleurs du ventre qui est excessivement sensible à la pression. (Essence

de térébenthine appliquée sur l'abdomen; on en donne intérieurement une cuillerée à soupe dans de l'eau sucrée); le 16, point de douleur, appétit; la malade prend des aliments, elle est aussi malade que jamais. (Essence de térébenthine intérieurement et extérieurement); soulagement, nouvel écart de régime. Les symptômes prennent une très grande intensité jusqu'au 21; le cas est désespéré, on la considère comme moribonde; vomissements de bile verte (une once d'essence de térébenthine, répétée une heure après; on l'applique aussi sur le ventre). Le 22 au matin, amélioration; on la trouve à dormir (huile de castoréum, teinture de séné, et deux gros d'essence de térébenthine); plusieurs selles. Le 23 et le 24, la malade se porte mieux, prend des aliments et se lève; le 27, elle s'en va chez elle.

Dans la sixième, on se borne à dire qu'après un travail difficile, suivi de l'accouchement de jumeaux, la femme se *porte très mal*. Elle est guérie par l'usage interne et externe de l'essence.

Voici quelques garanties morales en faveur de l'authenticité des observations du docteur Brenan : 1° ce médecin avait déjà observé plusieurs cas de péritonite puerpérale, et avait été témoin de l'horrible épidémie qui attaquait alors les femmes en couche; 2° d'autres médecins ont observé les mêmes malades, et n'ont point réfuté ces observations. Brenan s'exprime ainsi à ce sujet : « Je mentionnerai ici quelques cas que j'ai traités avec l'essence de térébenthine, qui peuvent être considérés comme étant de quelque valeur, parce que leur authenticité ne saurait

être mise en doute à cause du lieu où ils ont été observés. Il est bien évident que toute fausse assertion, faite devant une aussi nombreuse et aussi respectable corporation que celle de l'établissement de l'hôpital des femmes en couche de Dublin, serait bientôt réfutée. » 3°. Les contestations que Brenan a eues avec ses adversaires servent plutôt à prouver la véracité des observations que leur fausseté. Son mépris des égards réciproques que se doivent les gens de l'art l'a engagé dans des disputes personnelles avec ses collègues. La discussion qui a eu lieu entre lui et les hommes placés de la manière la plus avantageuse, pour découvrir ce qu'il y avait de faux dans ses observations, a fini par tourner à son avantage, puisqu'on n'a pu le prendre en défaut (Fernandès, *thèse cit.*). Nous verrons dans un instant que rien n'est moins difficile.

Le docteur James Macobe, partisan des émissions sanguines, dans la maladie dont il s'agit, rapporte quatre faits pour démontrer l'efficacité de l'essence de térébenthine. De ces quatre faits, un seul nous semble appartenir à la péritonite puerpérale. Il est semblable aux deux premiers de ceux rapportés par Brenan; c'est à dire que, sous l'influence de l'essence de térébenthine, le ventre, gonflé et très douloureux, s'affaisse, devient indolent, et la malade meurt. Dans deux autres cas, les malades paraissent avoir été affectées de ces constipations qui, chez les femmes en couche, déterminent des tumeurs stercorales, et quelquefois des douleurs et un gonflement de l'abdomen, simulant la péritonite. La térébenthine a

agi en purgeant vivement, et les malades ont été guéries. Au sujet de ces quatre observations, Macobe écrit à Brenan une lettre où on lit ce qui suit : « Si ces cas sont pour vous de quelque intérêt, je croirais manquer de candeur et de sincérité en ne vous communiquant pas mon opinion sur la découverte d'un médicament qui semble, lorsqu'il est raisonnablement appliqué, être le meilleur de tous ceux qui ont été employés jusqu'à présent dans la fièvre puerpérale, et que, par conséquent, l'essence de térébenthine est une addition très précieuse à la matière médicale. »

Un onzième fait du docteur Atkinson doit être rangé dans cette dernière classe, bien qu'il semble fort bien caractérisé, et qu'il soit revendiqué comme un des plus éclatants, en faveur de la médication préconisée. Les détails précieux et suffisants qu'il renferme nous autorisent à affirmer que ce succès est entièrement dû aux déjections alvines procurées par l'essence de térébenthine, les purgatifs et les lavements laxatifs qu'on y associait, seule médication qui triomphe aisément des constipations rebelles si fécondes en accidents graves, et pouvant simuler la péritonite chez les femmes puerpérales.

Une douzième observation du docteur Henry Bayne, exposée avec tous les détails désirables, est un exemple type de l'espèce de maladie que nous venons de rappeler. La guérison est entièrement due à l'action purgative de l'essence de térébenthine et des mixtures salines dont on aidait son effet.

La treizième observation de Richard Edgel est incapable de prouver quelque chose.

La quatorzième, de George Barkmann, rentre dans les cas précédents. Douleur abdominale et tympanite symptomatique d'une tumeur stercorale; sels neutres, essence de térébenthine décidant des évacuations rapides et abondantes, guérison subite.

Quatre observations, dues au docteur Isaac Johnson, pour ne pas mériter d'être placées, par la nature des cas, à côté de celles que nous venons de passer en revue, n'en sont pas pour cela plus susceptibles de figurer parmi des péritonites puerpérales véritables; il n'y est question, comme signe peu important, que de l'extrême sensibilité du ventre et de son gonflement; les malades ont été rétablies, soit par l'essence de térébenthine purgative, soit, il est vrai, sans cette circonstance; mais alors la maladie n'est rien moins que caractérisée. Dans d'autres cas, le traitement se compose de l'essence de térébenthine, puis du calomel, des frictions mercurielles, de juleps camphrés, de vésicatoires sur l'abdomen, de lavements laudanisés, etc., de sorte qu'une conclusion quelconque est interdite à un esprit tant soit peu rigoureux, et par la nature équivoque de la maladie, et par la variété des moyens énergiques et réputés concurremment mis en usage. Enfin, nous ne citerons plus qu'une observation du docteur Waden. Nous sommes fort disposé à admettre que, dans ce cas, il s'agissait bien d'une péritonite et peut-être d'une phlébite utérine. La guérison paraît due à la térébenthine, qui a donné lieu à des effets d'autant meilleurs qu'elle a mieux purgé et qu'elle a été associée à des purgatifs communs.

Maintenant, il est de notre devoir de communiquer quelques documents qu'on a considérés comme capables d'imprimer aux faits précédents un peu de l'autorité et du crédit dont ils ont tant besoin.

John Douglas, qui exerce la médecine à Dublin dans un des plus grands hôpitaux de l'Europe, s'exprime ainsi dans une lettre écrite à Brenan : « J'ai présents à ma mémoire différents cas dans lesquels j'ai administré l'essence de térébenthine avec les résultats les plus satisfaisants; je puis même positivement assurer que je ne l'ai jamais ordonnée à aucun malade qui n'ait recouvré la santé par suite de son administration. Si quelqu'un supposait que mes sens ont pu me tromper, je le renverrais au témoignage de personnes, dont quelques unes seraient en état de certifier, comme moi, à quel médicament elles doivent leur guérison. » Ces vagues attestations sont sans poids dans la question toute spéciale qui nous occupe; car, qui nous dit que les faits d'où elles sortent ne sont pas frappés de nullité comme la plupart de ceux que nous avons mis sous les yeux des lecteurs?

Le même praticien, faisant 7 ans après un rapport sur la fièvre puerpérale, parle ainsi : « J'ai vu souvent l'application externe de l'essence de térébenthine sans son usage interne, ou sans le secours des saignées, être entièrement efficace dans le traitement de la péritonite puerpérale. » Plus loin, il ajoute : « Je penserais être injuste envers la société, si je n'affirmais positivement que je considère l'essence

de térébenthine, *quand elle est judicieusement administrée*, comme le remède *le plus généralement* convenable et le plus efficace de tous ceux qui ont été proposés jusqu'à présent. Je puis assurer que j'ai vu des femmes recouvrer évidemment leur santé par son influence dans des cas presque désespérés, et après avoir perdu *certainement* tout espoir de les guérir par le traitement ordinaire. » Douglas dit encore qu'elle peut être employée dans toutes les variétés de cette maladie, et qu'il a observé quelquefois que, 15 à 20 minutes après son *administration externe*, elle a produit le plus grand soulagement sans donner lieu à des évacuations alvines.

Le docteur Kinneir s'exprime ainsi : « D'après mon opinion et celle de quelques uns de mes amis, l'essence de térébenthine est le plus précieux médicament dont on ait usé jusqu'ici dans la péritonite puerpérale. » Un autre praticien anglais, après l'avoir employée, vu les insuccès de toutes les autres médications et la fatalité de toutes les terminaisons, déclare que la découverte de Brenan est une des plus importantes de la médecine moderne. En mars 1825, à l'est de Londres, non loin de la rivière dite *Farre*, régna une épidémie très meurtrière de péritonite puerpérale. Un praticien perdit 7 malades, un autre 4, et un troisième 11 sur 13. Il n'y eut que deux femmes sauvées par l'essence de térébenthine et sans l'emploi des saignées. (*The London med. and surg. journ.*, vol. 3, pag. 29.) Nous nous abstenons de l'allégation d'une foule d'autres témoignages avantageux à l'usage du remède

que nous étudions. Deux médecins seulement, Joseph Clarke et Hamilton, ont déposé contre les éloges exagérés qui lui ont été accordés.

Les faits énoncés plus haut forment, pour nous, trois catégories bien distinctes : la première renferme les cas, sinon incontestables et acquis à la thérapeutique, au moins douteux et assez frappants pour qu'il ne soit pas déplacé de s'y arrêter; la seconde se compose des observations qu'on peut et qu'il faut admettre, sauf à les interpréter autrement que ne l'ont fait ceux qui les ont publiées; dans la troisième, on est forcé de reléguer ceux qui ne prouvent rien pour vouloir trop prouver, et ceux dont il est impossible à tirer la moindre conclusion à cause du défaut absolu de caractères et de détails.

Les premiers sont au nombre de quatre : trois d'entre eux sont bien remarquables, et parmi ceux-ci, deux surtout cités par Brenan, et observés pendant l'épidémie si meurtrière de 1812. Raisonnons dans l'hypothèse que le docteur anglais avait réellement à faire à des péritonites puerpérales, avec suffusion purulente dans la cavité du ventre.

L'issue toujours funeste de la maladie et son caractère épidémique nous donnent le droit de le supposer. Que voyons-nous? de malheureuses femmes arrivées au dernier degré de l'infection purulente, dont le ventre plein de pus devient tout à coup indolent, flasque, et qui succombent peu de temps après qu'on leur a administré l'essence de térébenthine..... On a vu que Macobe rapporte un fait

semblable. Dans le premier, cité par Brenan, la malade crache du pus et meurt en même temps que son ventre s'affaisse..... Ou bien, c'est là le mode de terminaison de la péritonite puerpérale, ou bien la térébenthine a eu part dans cette issue promptement fatale. La première opinion est bien vraisemblable, car c'est assez souvent de cette manière que finissent les victimes de la péritonite puerpérale épidémique. Aux approches de la mort, les vaisseaux absorbants entrent dans une activité funeste, et, par cette voie, les flots de pus accumulés dans le péritoine passent rapidement dans le système circulatoire, comme cela a eu lieu dans les mêmes circonstances pour la sérosité épanchée dans les cavités sans ouverture. Les malades mourraient empoisonnés et typhiques, si cette résorption en masse n'était pas déjà le signal d'une mort prochaine. Faut-il, au contraire, attribuer ces effets à l'action de l'essence de térébenthine? Faut-il, guidé par l'analogie, penser que dans ces maladies où la diathèse pyogénique est si prononcée, qu'à peine la fluxion inflammatoire s'est-elle portée sur un tissu, celui-ci exhale une quantité disproportionnée de pus, et que les membranes séreuses en particulier deviennent le siége d'une sorte de *catarrhe purulent?* Faut-il penser que, dans ces cas, l'essence de térébenthine jouit d'une action semblable à celle que nous l'avons vue manifester dans les flux pathologiques des membranes muqueuses, et qu'elle supprime les premiers comme ceux-ci? qu'elle corrige cette disposition à exhaler du pus sous l'influence du

moindre stimulant phlegmasique, disposition qui forme un des caractères les plus remarquables des fièvres puerpérales?.... Les faits que nous discutons n'encouragent guère à se fier à cette explication analogique; car, après tout, les malades sont morts; et puis, avec ce raisonnement, pourquoi la résorption rapide des produits morbides? Nous n'avons jamais rien rencontré de pareil dans nos observations sur les flux catarrheux proprement dits. La membrane muqueuse cesse d'exhaler anormalement....; elle se sèche, mais ne résorbe pas ses produits..... Peut-on concevoir que des faits aussi contraires à une opinion aient été publiés pour la soutenir? Quel cas ferons-nous de la cinquième observation, la quatrième de cette catégorie? aucun, parce que, indépendamment de ce que sa nature de péritonite puerpérale n'est rien moins qu'établie, elle reste seule, et, qu'ainsi, équivoque et isolée, elle ne mérite la confiance de personne. Nous savons trop la difficulté et même l'impossibilité où sont les médecins anglais de faire des autopsies, pour leur reprocher une négligence qui, réparée, eût levé tous nos doutes sur l'exactitude de leur diagnostic. Ainsi donc, voilà les seules observations un peu sérieuses réduites à ne rien prouver en faveur du traitement si pompeusement loué.

Quant aux faits de la seconde catégorie, nous les prenons pour ce qu'ils sont, c'est à dire comme nous l'avons indiqué à propos de chacun d'eux, pour des cas semblables à ceux que nous avons si souvent traités à l'Hôtel-Dieu par des purgatifs énergiques

plusieurs fois répétés. Ce sont des constipations, des engouements stercoraux du cœcum ou de la portion sigmoïde du colon, qui s'accompagnent de douleurs vives, de gonflement du ventre, de rénitence dans une des régions inguinales, et peuvent, si on n'en débarrasse promptement les nouvelles accouchées, amener des entérites phlegmoneuses, des abcès dans le tissu cellulaire, qui unit aux deux fosses iliaques les deux portions d'intestin que nous avons nommées, et même causer des péritonites partielles, rarement générales. Aussi, voit-on que, dans tous les cas de prétendue péritonite puerpérale que nous avons assimilée à cette maladie, les femmes sont soulagées en raison directe de la rapidité et de l'abondance des évacuations alvines provoquées par de fortes doses d'essence de térébenthine et de divers purgatifs qu'on lui associait. L'auteur de la quatorzième observation, George Parhman, nous dit en effet : « Je ne sais pourquoi, dans des cas semblables, un purgatif prompt est de beaucoup préférable à un autre... » La réponse est aisée à faire. Il est aussi curieux de remarquer que toutes les femmes qui font le sujet de ces observations étaient habituellement constipées, ce qui, d'après nos propres recherches, est une des conditions prédisposantes les plus favorables au développement de l'état morbide en question. Chez presque toutes encore, on note des récidives, et l'on ne vient à bout d'une cure définitive qu'en insistant à plusieurs reprises sur la médication purgative par la térébenthine à dose capable de produire

cette action ou par d'autres cathartiques. Rien de plus conforme à ce que nous voyons tous les jours. Reste à interpréter le dernier cas, celui qui, de tous, nous a semblé le plus authentique quant à la nature de la maladie. Nous accordons l'exactitude du diagnostic ; c'est une vraie péritonite puerpérale, soit. Mais faisons attention que l'essence de térébenthine a agi en purgeant ; et pour qui est-ce une chose nouvelle que l'utilité de la médication purgative dans ces cas, surtout, lorsque, comme dans celui-ci, la maladie n'est pas épidémique? Or, s'il en est ainsi de ce cas, on ne peut plus le citer à l'appui d'une action spécifique de l'essence de térébenthine. (Voir sur ce point de thérapeutique un article clinique de l'un de nous. *Journ. des conn. méd. chirurg.*, juillet 1835, pag. 22 et suiv.)

Nous avons suffisamment apprécié les faits de la troisième catégorie, en disant plus haut qu'ils sont vides des plus simples détails capables de les caractériser, et que, de plus, le nombre des moyens énergiques concurremment employés avec l'essence de térébenthine ne permet pas de démêler la part que les uns et les autres ont pu prendre à la guérison.

La vertu si exaltée par Douglas de l'application sur le ventre de l'essence de térébenthine prouve-t-elle une action spécifique de cette substance dans la grande maladie qui nous occupe? Nullement, car l'emploi avantageux qui a été souvent fait dans ce cas d'un large vésicatoire sur l'abdomen, alors que, la période inflammatoire terminée, on veut agir contre l'épanchement comme dans la pleurésie,

fait assez voir qu'un épispastique aussi énergique que l'huile essentielle de térébenthine promet les mêmes résultats qu'un vésicatoire ordinaire.

La longue discussion à laquelle nous venons de nous livrer, et les conclusions négatives qu'elle nous force d'adopter, donnent la mesure du crédit à accorder aux déclarations, aux témoignages spécieux, à la relation des succès inouis publiés par les médecins anglais, et que nous avons dû, pour être juste, consigner dans cet article. Nous nous sommes ainsi étendu, parce que nous croyons qu'il n'est pas moins important de relever les erreurs que de signaler les vérités et les pratiques utiles. Quel tort n'est-ce pas faire à la thérapeutique que de se contenter, comme cela se pratique dans certains ouvrages, de placer aveuglément à la file les uns des autres tous ces témoignages, sans plus les peser et les épurer que s'il s'agissait d'un vain détail de botanique? De pareils livres devraient avoir la discrétion de ne prendre que le titre de *matière médicale*, sans prétendre à celui de *thérapeutique*.

On a aussi vanté le sous-carbonate de potasse à l'intérieur, depuis 12 jusqu'à 24 grains.

Les sudorifiques ne sont pas en général utiles, si ce n'est dans les cas où la péritonite reconnaît pour cause la brusque interruption de la transpiration cutanée. Dans ces cas, on peut employer avec avantage l'administration de vapeurs simples ou plus ou moins aromatiques.

L'ipécacuanha, spécialement employé chez les femmes récemment accouchées, par Doucet, aurait

été, selon ce médecin, d'un emploi fort utile; mais, dans les observations qu'il rapporte, le diagnostic n'est pas rigoureux, et on pourrait douter que dans toutes il y eût péritonite.

Les purgatifs ne doivent être mis en usage que si la constipation est opiniâtre. Les révulsifs cutanés doivent être proscrits, tant que l'inflammation est à l'état aigu.

La compression des parois abdominales, proposée comme moyen accessoire ou unique, compte quelques succès.

DE LA PÉRITONITE CHRONIQUE.

Caractères anatomiques. La présence 1° d'un liquide peu ou très abondant, tantôt simplement limpide comme dans l'ascite, tantôt trouble, floconneux et d'un gris sale, ayant tantôt la consistance d'une purée grisâtre ou noirâtre assez semblable aux matières fécales très délayées, tantôt constitué par du sang ou par du pus; 2° de pseudomembranes très épaisses, rouges, grisâtres ou noirâtres adhérant entre elles et avec le paquet intestinal, pouvant constituer des tumeurs volumineuses souvent appréciables à travers les parois abdominales, tumeurs au milieu desquelles sont des masses tuberculeuses ou cancéreuses, ou circonscrivant des collections purulentes; telles sont les lésions anatomiques qui caractérisent la péritonite chronique.

Causes. Ce sont les mêmes que celles de la péritonite aiguë à laquelle elle succède souvent. La pé-

ritonite primitivement chronique arrive souvent sans causes connues. Au nombre des causes prédisposantes, il faut ranger l'existence des tubercules dans les poumons.

Symptômes. Si la maladie est consécutive à la phlegmasie aiguë, les différents symptômes de celle-ci persistent en s'amendant; mais le marasme et la fièvre hectique surviennent, et les malades finissent presque toujours par mourir.

Quand elle est primitive, elle offre à examen :

1°. La douleur; elle est tantôt vive dès le début, moins cependant que dans la péritonite aiguë; elle s'exaspère, puis diminue progressivement; souvent sourde, elle n'est rendue sensible que par la pression; elle augmente par les mouvements du malade; dans certains cas, elle est si légère, qu'à peine si la pression et les mouvements la développent; mais elle s'exaspère par intervalles. Au reste, elle peut être générale ou partielle, et persister long-temps comme symptôme unique.

2°. L'état du ventre. Le plus souvent il est augmenté de volume et contraste avec l'amaigrissement du reste du corps. Par le palper, on sent une résistance en rapport avec les altérations du péritoine; ainsi, si le liquide est abondant, que les pseudo-membranes manquent ou soient masquées par le liquide, la fluctuation sera facilement sentie; dans quelques cas, le ventre est peu développé, mais il est tendu, et les parois amincies permettent de sentir les anses intestinales; si les produits morbides sont peu abondants, la souplesse du ventre est conservée;

enfin, on peut percevoir diverses tumeurs dues aux fausses membranes ou à des collections purulentes, dont le siége peut induire en erreur sur le diagnostic, et faire croire à une maladie du foie, de la rate, au cancer de l'estomac, etc. Ces tumeurs peuvent gêner les organes abdominaux, les déplacer même; ainsi, on a vu le lobe droit du foie repoussé du côté de la poitrine par un mouvement de bascule qui projetait en avant le lobe gauche et simulait son hypertrophie; on a vu l'estomac comprimé, et des vomissements et la dyspepsie survenir; on a vu l'ictère produit par la compression des canaux biliaires, une constipation invincible née de l'affaissement du rectum, l'étranglement interne et ses symptômes. Dans certains cas, ces tumeurs formées très rapidement, surtout après l'accouchement, ont déterminé la fièvre hectique et la mort.

3°. La digestion. Les vomissements se montrent assez souvent et peuvent même être le symptôme prédominant; ils peuvent être sans cesse répétés, ou seulement par intervalles, et être produits par l'indigestion, la fatigue. La digestion plus ou moins troublée l'est souvent d'une manière toute mécanique.

4°. La respiration. Cette fonction n'est troublée que dans les cas de complication; la plus fréquente est celle qui résulte des tubercules pulmonaires.

5°. La circulation. Rarement la fièvre manque. Le pouls est accéléré, surtout le soir, la peau chaude. Dans certains cas, la fièvre est continue vers

la fin de la maladie, les membres s'infiltrent, soit par sympathie, soit mécaniquement.

Terminaisons. Très rarement la guérison a lieu, surtout quand la maladie est primitivement chronique. La mort peut, au reste, être le résultat, soit d'un dépérissement progressif, soit d'un retour à l'état aigu, ou enfin de complications intestinales ou pulmonaires. Dans quelques cas, enfin, l'épanchement se fait issue au dehors, ce qui n'empêche pas une terminaison funeste.

Traitement. C'est celui de toutes les phlegmasies chroniques. Si le malade n'est pas trop débilité, quelques sangsues de temps en temps, des révulsifs cutanés, des bains excitants, salins ou sulfureux, des frictions mercurielles avec l'iodure de mercure, des boissons douces ou toniques, des diurétiques, tels sont les moyens les plus généralement employés.

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

DE L'ASCITE.

L'ascite est l'hydropisie du bas-ventre.

Caractères anatomiques. Cette maladie consiste dans une sécrétion et une accumulation anormales de sérosité dans la cavité du péritoine. La quantité du liquide sécrété varie depuis quelques onces jusqu'à un nombre plus ou moins considérable de litres. Le liquide est transparent, incolore comme de l'eau, ou bien il est légèrement teint en jaune ou en vert. Si l'hydropisie a duré long-temps, les organes contenus dans l'abdomen offrent à leur sur-

face une blancheur insolite, qui leur donne l'apparence d'avoir été lavés par le liquide qui les baigne de toute part. Dans quelques cas, le tissu du foie, de la rate, des intestins, etc., est lui-même décoloré et semble pour ainsi dire macéré. (Bouillaud.)

Quand l'épanchement de sérosité est considérable, en même temps qu'il distend les parois antérieures et latérales de la cavité abdominale, il exerce une compression plus ou moins considérable sur les divers organes qu'elle renferme, refoule les intestins vers le diaphragme, et s'oppose, par ce refoulement, au libre développement des mouvements d'inspiration. Dans quelques cas, cette compression a pour résultat d'atrophier sensiblement les viscères abdominaux.

Causes. Nous empruntons le passage suivant à M. Bouillaud :

« L'ascite étant l'effet d'un état anormal des fonctions du péritoine, c'est à dire de l'exhalation ou de l'absorption dont cette membrane est le siége, et cette double fonction exigeant, pour son accomplissement normal, l'absence de toute lésion, non seulement dans ses organes immédiats, mais encore dans le système artériel et veineux de la cavité abdominale, il est évident que l'on ne peut concevoir la production de l'ascite sans l'existence d'une lésion quelconque, soit dans les seconds, soit dans les premiers. Mais comme les organes immédiats de l'absorption sont trop déliés pour que nous ayons pu jusqu'ici constater par l'observation les lésions dont ils sont susceptibles,

nous ne les admettons que par induction. Il n'en est pas de même de certaines lésions du système vasculaire abdominal. En effet, dans beaucoup de cas, l'observation a démontré des altérations de ce système. C'est ainsi, par exemple, qu'on a vu assez fréquemment le tronc de la veine-porte ou ses divisions, comprimés, oblitérés. J'ai fait voir, dans le travail que j'ai publié, il y a quelques années, l'influence des obstacles à la circulation de la veine-porte dans le développement de certaines ascites, dites *passives*. Les hydropisies abdominales produites par la gêne ou la suspension presque complète du cours du sang dans le système de la veine-porte sont celles dont le mécanisme nous paraît aujourd'hui le plus simple. Ce sont celles que les anciens médecins et les anatomo-pathologistes qui nous ont précédés attribuaient vaguement, les premiers, à l'obstruction, les seconds aux lésions organiques des viscères abdominaux. Depuis qu'il a été démontré que ces obstructions, ces lésions organiques n'étaient, en dernière analyse, qu'un obstacle direct ou indirect au cours du sang veineux du système de la veine-porte, on n'a pas eu de peine à comprendre pourquoi, de tous les viscères abdominaux, celui dont les lésions coïncidaient le plus fréquemment avec l'ascite était le foie, c'est à dire l'organe que traversent, avant de se décharger dans la veine-cave, les branches du tronc veineux par où se rend la majeure partie, sinon la totalité de la sérosité aborbée à la surface de la vaste membrane qui revêt les viscères abdominaux et la cavité qui

les contient. L'accumulation de la sérosité dans l'intérieur de la cavité abdominale aura également lieu, soit que l'obstacle existe dans le tronc même de la veine-porte, soit qu'il siége dans le foie, soit enfin qu'il occupe les principales branches qui concourent à la formation du tronc de la veine-porte abdominale. On conçoit aussi, mais l'observation n'a point encore confirmé cette conjecture, on conçoit, dis-je, que l'obstacle à l'absorption de la sérosité abdominale pourrait exister dans les radicules veineuses elles-mêmes, qui, à la manière d'une éponge, aspirent immédiatement le liquide avec lequel elles sont en contact.

» Ajoutez que l'obstacle mécanique dont l'ascite peut être l'effet n'existe pas toujours dans le système de la veine-porte; c'est ainsi, par exemple, que cette maladie peut être consécutive à un obstacle au cours du sang, soit dans les cavités du cœur, soit dans les poumons. Mais alors l'ascite coïncide avec d'autres hydropisies, l'anasarque, l'hydrothorax, etc. L'obstacle existant, dans ces cas, au confluent de tous les systèmes veineux, il est tout simple que ses effets se manifestent dans tous les points où s'opère l'absorption.

» Quoi qu'il en soit, tous les cas d'ascite ne se rangent pas dans la catégorie de ceux que nous venons d'examiner. En effet, il est des ascites qui paraissent provenir, non d'un obstacle à l'absorption et au cours de la sérosité, mais bien d'une augmentation de la sécrétion normale dont le péritoine est le siége, d'une *hypercrinie* du péritoine, pour me servir

d'une expression récemment créée par M. Andral. Désignée par plusieurs auteurs sous le nom d'*active*, par opposition à la précédente qui était connue sous le nom de *passive*, cette espèce d'ascite correspond à une lésion du système sécréteur ou artériel du péritoine, dont nous ne connaissons rien autre chose, sinon qu'elle se rapproche beaucoup de celle qui a lieu dans la péritonite proprement dite, mais qui n'est pas absolument la même, puisque l'épanchement qui a lieu dans un cas diffère notablement de celui qui a lieu dans l'autre cas. L'ascite active, l'*hypercrinie* du péritoine, suppose donc une congestion sanguine artérielle; il reste à déterminer sous quelle influence s'opère cette congestion. Cette détermination est loin d'être toujours facile; il me semble néanmoins que l'on pourrait rapporter la congestion ou hypercrinie active du péritoine à deux causes principales : 1°. Elle peut être le résultat d'un obstacle à la circulation artérielle dans des parties du corps plus ou moins éloignées du péritoine. Supposons, par exemple, qu'un froid subit vienne à s'emparer de tout l'extérieur du corps, la contraction de la peau et du système capillaire qui lui est destiné ne permettant pas au sang d'y aborder en aussi grande quantité que dans l'état normal, il doit en résulter une congestion plus ou moins considérable, au sein des organes intérieurs et de leurs systèmes capillaires. Le système artériel abdominal est un de ceux où la congestion peut s'opérer; aussi remarquez bien que c'est précisément dans le cas que je viens de supposer, ou dans des

cas de la même espèce, que l'on voit souvent se manifester l'ascite dite active. 2°. Dans les cas que nous venons d'examiner, la cause de la congestion artérielle du péritoine existe hors de cette membrane elle-même; mais il en est d'autres où la cause existe dans le péritoine: ce sont ceux où le sang est attiré par une irritation dont cette membrane est le siége; c'est à la congestion séreuse qui résulte de cette irritation que convient surtout le nom d'*active*, d'*aiguë*, de *sténique*, qui a été donné vaguement à toutes les hydropisies que l'on croyait ne pouvoir ranger parmi celles dites passives. C'est là cette espèce d'irritation que plusieurs auteurs, depuis Dupuytren et Marandel, ont désignée sous le nom d'irritation sécrétoire, et qui, de l'aveu de tous les pathologistes, se rapproche beaucoup de l'inflammation proprement dite.

» Ce qui vient d'être dit du mécanisme de l'ascite active est fondé sur l'observation. On a pu voir que ce mécanisme est diamétralement opposé à celui suivant lequel s'opère l'ascite passive. Il fallait bien qu'il en fût ainsi, et, puisque l'ascite passive était le produit d'un obstacle à l'absorption ou au cours de la sérosité, la raison, devançant l'observation, nous indiquait que l'ascite active ne pouvait être que le résultat d'un accroissement de l'action sécrétoire du péritoine, et, partant, d'un afflux anormal du sang dans les capillaires artériels de cette membrane, lesquels contiennent les matériaux de la sécrétion qui s'y exerce. » (Dictionnaire en 15 vol., tom. III.)

Les causes de l'ascite sont variées et nombreuses. Elles sont 1° de nature irritante. L'ascite que l'on voit survenir chez les jeunes gens ou les adultes d'une forte constitution pléthorique, soit après de violents accès de colère, soit après l'ingestion de boissons froides, après l'impression d'un froid vif à la surface du corps pendant la transpiration, celle qui survient après la suppression d'un exanthème, d'une hémorragie, d'un exutoire, celles qui succèdent à une excitation directe portée sur les organes abdominaux, celles qui suivent assez souvent les accès de fièvre intermittente, toutes celles-là, disons-nous, nous paraissent être sous l'influence de causes de nature irritante.

2°. De nature asthénique. Ainsi sont les ascites qui se montrent chez les personnes affaiblies par de longues maladies scorbutiques ou cancéreuses, par des hémorragies répétées, ou par de trop fortes évacuations sanguines, par de profonds chagrins, par la misère et les privations, par l'habitation dans des lieux bas, humides, privés d'air et de soleil. Chez ces personnes, le sang est réellement appauvri.

3°. De nature mécanique, par engorgement du système veineux abdominal ou empêchement à la circulation; c'est ce que nous avons vu dans le passage cité de M. Bouillaud.

4°. L'ascite reconnaît aussi pour cause, dans certains cas, une altération spéciale du rein, maladie qu'accompagne l'état albumineux des urines, et sur laquelle le docteur Bright a appelé l'attention.

5°. Enfin l'ascite se produit quelquefois sans cause appréciable.

Symptômes locaux. L'abdomen est d'autant plus volumineux que la quantité de sérosité épanchée dans la cavité du péritoine est abondante. Cette augmentation de volume de l'abdomen est progressive et commence toujours par la partie inférieure, à moins que des adhérences ou quelque disposition anormale de cette cavité n'existent. Dans les cas d'épanchement énorme, les parois de l'abdomen, distendues supérieurement comme ailleurs, semblent en quelque sorte se détacher et s'avancer au devant de la partie inférieure de la poitrine. Alors les parois sont amincies et presque transparentes. Des veines très volumineuses rampent quelquefois dans les parois de l'abdomen et y décrivent des sinuosités multipliées. Au reste, le point où la tension des parois abdominales est la plus forte varie nécessairement selon la position du malade, en raison de la tendance du liquide à se porter à la partie la plus déclive.

La percussion des parois abdominales dans les points correspondants à l'épanchement fait percevoir une résonnance particulière qui, selon M. Piorry, tient le milieu entre celle que fournit la percussion du foie et celle qui résulte de la percussion de l'intestin grêle.

La main étant appliquée sur un point des parois abdominales, si on vient à percuter ces parois dans un point diamétralement opposé, on obtient une sensation de fluctuation. Ce procédé cependant ne

donne lieu à une fluctuation bien évidente que dans les cas où le liquide est épanché en quantité considérable. Dans les épanchements peu abondants, il faut, pour obtenir la fluctuation, comme l'a indiqué M. Tarral, appliquer l'une des mains ou le doigt indicateur seul de cette main sur l'un des flancs ou sur la région iliaque, puis percuter légèrement, et à une petite distance de là, avec l'un des doigts de l'autre main.

La palpation, la pression, la percussion de l'abdomen n'excitent aucune douleur; la chaleur de cette cavité n'est point augmentée. Les malades ne ss plaignent que d'éprouver la sensation d'un poids incommode dans le bas-ventre.

Par suite de l'action mécanique exercée par l'épanchement, il existe presque toujours des troubles de la digestion et de la respiration; la sécrétion urinaire éprouve aussi quelques modifications; l'urine est, en effet, rare et sédimenteuse.

Marche. Quand l'ascite a une marche chronique, comme cela a lieu le plus ordinairement, les premiers indices de la maladie échappent au malade et au médecin, et ne se révèlent que par un sentiment de gêne. Les vêtements du malade deviennent étroits, l'urine diminue de quantité; si l'ascite est occasionée par une maladie du cœur ou par atonie générale, il existe, le soir, aux malléoles, le matin aux paupières, un œdème, une bouffissure, qui disparaissent et reviennent à plusieurs reprises. La faiblesse du malade augmente à mesure que la quantité du liquide épanché s'accroît. Que l'ascite soit ou

non accompagnée de fièvre, le malade devient apathique, nonchalant, impropre à tout travail. Mais, peu à peu, le liquide remplit le petit bassin et les flancs, il gagne jusqu'à l'ombilic. Le pouls devient petit, fréquent, précipité; la peau sèche, aride, comme terreuse. Le malade est dans un état d'anxiété provoquée par la crainte d'étouffer. L'abdomen devient douloureux, par suite de la compression de quelques uns des viscères qu'il contient. Bientôt le ventre devient énorme, et le volume qu'il acquiert contraste avec l'amaigrissement, l'atrophie des autres parties, excepté dans les cas où il y a anasarque; il arrive quelquefois que, dans cet état d'extrême distension, il se forme, au niveau de la cicatrice ombilicale, une petite tumeur qui surmonte le reste du ventre, et qui résulte du déplissement, du renversement en dehors de la portion de peau qui concourt à cette cicatrice. Enfin, l'infiltration peut s'emparer des parois abdominales, et des taches peuvent y apparaître. Le pouls devient de plus en plus serré et petit, des lipothymies, de l'assoupissement surviennent, et la mort arrive, soit par asphyxie, soit par congestion cérébrale.

Si la maladie doit se terminer heureusement, le volume du ventre cesse de faire des progrès, le cours des urines se rétablit peu à peu, elles deviennent de jour en jour plus considérables, et surpassent en quantité les boissons ingérées. Enfin, le ventre s'affaisse, et toute trace d'ascite disparaît. Dans d'autres circonstances, la disparition de l'ascite est marquée par des urines abondantes, des vomissements, un

flux diarrhéique ou par des sueurs abondantes. Dans d'autres cas plus rares, l'ascite disparaît tout à coup pour faire place à une autre hydropisie. C'est ainsi que j'ai vu l'ascite être remplacée par une hydropisie ventriculaire promptement mortelle. Enfin il peut se faire que l'évacuation du liquide ait lieu par rupture, soit au dehors, soit au dedans.

Diagnostic. On distinguera l'ascite de l'hydropisie enkystée, à ce que, dans celle-ci, la fluctuation est bien plus difficile à prévoir; elle est bornée, circonscrite, ne s'obtient jamais dans les mêmes points, à moins que le kyste ne soit mobile, ce qui est fort rare. Les intestins sont du côté opposé à la tumeur, et n'occupent pas, comme dans l'ascite, les points les plus élevés de l'abdomen; le son enfin est plus mat, et la forme du ventre irrégulière, quelquefois bossuée.

Traitement. Attaquer la cause qui produit l'ascite est, dans la plupart des cas, extrêmement difficile. Pour combattre l'ascite elle-même, on établit différents mouvements fluxionnaires, des exutoires, on administre les diaphorétiques, les diurétiques, les purgatifs, l'iode, le mercure. L'opération de la paracenthèse n'est guère utile quand existent des maladies du cœur, du foie, des reins; elle peut réussir, au contraire, quand l'ascite est la suite d'une péritonite; mais, pour cela, il faut qu'elle soit pratiquée avant l'épuisement du malade. Un praticien hardi, M. L'Homme, de Château-Thierry, a proposé l'introduction de vapeurs vineuses dans l'intérieur de la cavité du péritoine.

C'est au praticien prudent de juger si cette opération ne pourrait pas déterminer une péritonite promptement mortelle.

Pneumatose du péritoine.

Cette maladie est fort rare; je n'ai eu occasion de l'observer qu'une fois. Elle est caractérisée par le développement des parois abdominales et par leur extrême sonorité.

IIIe CLASSE. — **LÉSIONS DE NUTRITION.**

Produits accidentels.

Des kystes séreux, souvent d'un énorme volume, et pouvant simuler l'ascite et l'hydropisie enkystée de l'ovaire, des kystes solides contenant une matière suifeuse, mêlée dans quelques cas à des touffes de poils ou à des débris de fœtus, ont été trouvés dans le péritoine.

On trouve aussi dans cette séreuse des tubercules, soit au sein des fausses membranes dans la péritonite, soit sous forme de granulations éparses dans le péritoine non enflammé. Le cancer et la mélanose peuvent aussi se développer dans le péritoine.

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES

DES APPAREILS DE SÉCRÉTION GLANDULAIRE.

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES.

Ire CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

Phlegmasies.

La maladie la plus importante des glandes salivaires est l'inflammation de la glande parotide, maladie désignée sous le nom de *parotide* et de *parotidite*.

DE LA PAROTIDITE.

Nous ne voulons parler ici que de l'inflammation franche de la parotide, et non de ces tumeurs sympathiques connues sous le nom de *parotides*, qui se développent quelquefois dans le cours des fièvres graves. (Voyez, tome Ier, art. *Dothinentérie.*)

Les enfants, et surtout ceux du sexe masculin, sont assez fréquemment affectés de parotidite, à l'époque du travail de la puberté. Bien rarement elle affecte deux fois le même individu; rarement aussi, elle survient après l'âge de 25 à 30 ans. Ordinairement, elle envahit successivement les deux

parotides. Hamilton, Mongor, etc., ont publié des relations de parotidites aiguës épidémiques.

Elle reconnaît le plus ordinairement pour cause l'action du froid, et spécialement celle du froid humide.

L'invasion de la maladie est annoncée par des frissons irréguliers, accompagnés de lassitudes spontanées dans les membres, suivis d'agitations, de fréquences dans le pouls et de chaleur à la peau. Bientôt une douleur fixe, profonde, incommode, se manifeste à la région parotidienne; la mastication devient difficile, laborieuse, et, quelquefois, absolument impossible. Bientôt, au dessous de l'une, et quelquefois des deux oreilles, une tuméfaction plus ou moins considérable, ordinairement accompagnée de rougeur, de chaleur aux téguments, et d'une grande sensibilité à la pression, se développe graduellement. Si l'inflammation est considérable, le gonflement se propage aux glandes sous-maxillaires, aux amygdales, aux parois voisines du pharynx, et rend la déglutition excessivement difficile et douloureuse. Alors la tumeur est presque toujours d'un rouge foncé, tendue, et quelquefois si considérable, que, lorsque les deux côtés sont atteints en même temps, le visage devient énorme. Le pouls est plein, dur, fréquent, la tête douloureuse, la soif vive, l'appétit nul, et le malade est plongé dans l'assoupissement. Il est des cas où le gonflement est plutôt œdémateux qu'inflammatoire, et dans lesquels la tumeur n'offre ni rougeur, ni résistance très marquée, ni douleur vive, ni gêne dans les

mouvements de la mâchoire. Les symptômes généraux sont aussi peu marqués.

La maladie se termine le plus fréquemment par la résolution. Cette heureuse terminaison est annoncée chez la plupart des sujets, vers le quatrième ou le cinquième jour de l'apparition de l'engorgement, par une transpiration abondante qui humecte la région parotidienne et les parties voisines du cou, des oreilles et de la tête. Dans quelques cas, c'est par une sueur générale, qui précède le ramollissement graduel de la tumeur, son affaissement et la diminution de la tension et de la sensibilité.

Si l'inflammation arrive à un très haut degré, la terminaison par suppuration est à craindre. Cette fâcheuse terminaison est annoncée par la diminution dans la douleur, par l'élévation de la tumeur qui prend une teinte bleuâtre, devient plus molle à son centre, et qui présente de la fluctuation dans une étendue plus ou moins grande.

Mais, dans un assez grand nombre de cas, la parotidite se termine différemment. La tumeur s'affaisse brusquement, tous les symptômes d'irritation qui l'accompagnaient disparaissent presque instantanément, et presque aussitôt le testicule chez l'homme, les parties extérieures de la génération ou les glandes mammaires chez la femme s'engorgent. On a plusieurs fois observé aussi que l'engorgement du testicule peut disparaître et être suivi d'une parotidite nouvelle, laquelle est quelquefois déplacée encore par une seconde métastase.

Ordinairement, la parotidite n'est pas une maladie grave.

Cette maladie réclame un traitement antiphlogistique local proportionné en énergie à l'intensité de l'inflammation. Si la tumeur est très développée, très enflammée et très douloureuse, on pratiquera une ou plusieurs saignées générales, on fera des applications de sangsues sur la tumeur elle-même, et on recouvrira leurs piqûres de cataplasmes émollients. En même temps, on prescrira la diète, des boissons délayantes, le repos, et l'on garantira le malade du froid et de l'humidité. Si l'inflammation est médiocre, on se contentera de prescrire des cataplasmes émollients, la diète, le repos et la chaleur.

Si la maladie se termine par suppuration, on fera l'ouverture de l'abcès d'après les règles indiquées par la chirurgie.

Dans les cas de métastase, on emploiera la médication antiphlogistique sur les parties nouvellement affectées, en même temps que l'on recouvrira la région parotidienne de cataplasmes sinapisés chauds, ou de vésicatoires, afin d'y rappeler la fluxion déplacée.

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Dans certains cas, sans qu'il y ait tuméfaction, ni douleur des glandes, ni stomatite, une salivation abondante se produit. Il y a véritablement un flux de salive qu'on ne sait à quoi rapporter. Cette salivation abondante est quelquefois occasionée par un traitement mercuriel; mais il s'en faut que cette

cause agisse toujours d'une manière aussi innocente, et des désordres plus ou moins graves de l'appareil buccal l'accompagnent fréquemment. Voici le tableau qu'en a tracé M. Cullerier :

DE LA SALIVATION MERCURIELLE.

Ce n'est point une simple augmentation de la sécrétion salivaire, et le liquide que rendent les malades n'est point de la salive seulement, mais un mélange de salive et des produits fournis par les follicules muqueux de toute la cavité buccale.

Le mercure, de quelque manière qu'il s'introduise dans l'économie, lorsqu'il est poussé à une certaine dose, variable suivant les dispositions individuelles et les circonstances environnantes, produit une série de phénomènes constants et qu'on peut appeler spécifiques, qu'on a fréquemment occasion d'observer chez les ouvriers qui le manient, et chez ceux qui sont soumis à son emploi thérapeutique.

La quantité de mercure employée influe peu sur la production de la salivation, mais bien seulement celle qui est absorbée, portée dans les voies circulatoires et retenue dans l'économie. Un demi-gros d'onguent mercuriel en frictions, deux pilules d'un grain suffisent pour déterminer ce résultat. L'observation montre que l'impression du froid sur la peau, en supprimant la transpiration, favorise particulièrement l'apparition de la stomatite mercurielle; de même que, de deux malades usant de mercure en proportions égales, celui qui est affecté

de constipation est pris de cette phlegmasie avant l'autre. Souvent on a vu, dans les deux siècles qui précèdent, les personnes chargées d'administrer les frictions saliver avant celles qui les recevaient. Ces deux conditions sont d'une grande importance, et doivent servir de guide dans la direction du traitement mercuriel, suivant qu'on a le dessein de produire ou d'éviter la salivation. En outre, on doit tenir compte de l'âge, du sexe, du tempérament et de la disposition individuelle de la peau.

Les phénomènes précurseurs de cette affection, lorsqu'elle n'arrive qu'à la longue, ce qui n'est pas le cas le plus ordinaire, sont un goût désagréable et comme cuivreux dans la bouche, accompagné d'un endolorissement de la membrane muqueuse qui revêt cette cavité, comme aussi des dents qui semblent molles et moins solidement fixées dans leurs alvéoles. Bientôt, lorsque surtout on continue l'usage du mercure, un gonflement rapide s'empare de toutes les gencives, de la face interne des joues, de la langue et du palais, qui deviennent chauds et douloureux, et qui, par leur augmentation de volume, reçoivent l'empreinte des dents avec lesquelles ils se trouvent en contact. La rougeur n'est pas considérable; il semble, au contraire, que les parties sont plus pâles qu'à l'ordinaire; mais cet aspect tient à ce que la muqueuse est recouverte d'une exsudation blanchâtre au dessus de laquelle elle se trouve d'un rouge assez vif. Les parties qui sont le plus tuméfiées et le plus exposées à la compression ne tardent pas à s'ulcérer, et les ulcères

qu'on voit alors s'élargissent beaucoup et présentent une surface grisâtre, mollasse et fongueuse, d'où le sang s'écoule avec facilité. Tout le tissu cellulaire ambiant s'engorge à son tour, aussi bien que les ganglions lymphatiques auxquels se rendent les vaisseaux de cette région, et il n'est pas rare de voir les malades dans l'impossibilité absolue d'écarter les mâchoires et presque d'avaler, à raison de la tuméfaction générale qui peut rendre la suffocation imminente. La fétidité de l'haleine, qui se montre ordinairement dès le début de l'affection, devient alors extrême et presque caractéristique.

Mais le symptôme qui a dû fixer l'attention des observateurs, et qui a, en dépit de la raison, imposé son nom à tout le groupe d'accidents morbides, c'est le flux plus ou moins abondant de salive. Au début, et la salive et les fluides sécrétés par l'appareil folliculaire de la bouche arrivent plus rapidement dans cette cavité, d'où le malade est obligé de les expulser par une sputation fréquente; au bout de quelque temps, l'affluence du liquide augmente et devient telle, qu'on a vu des malades en rendre, dans vingt-quatre heures, l'énorme quantité de huit livres : et cela durait plusieurs jours. C'est ce que rapportent naïvement, et sans aucune réflexion, les auteurs contemporains de l'emploi exagéré du mercure.

Il y a long-temps qu'on n'a vu de faits semblables, au moins en grand nombre, et qu'on a pu, par conséquent, observer la salivation poussée à l'extrême; cependant quelques praticiens, il n'y a

pas vingt ans, faisaient encore *saliver* les malades affectés de syphilis, c'est à dire qn'après avoir provoqué la stomatite mercurielle, ils l'entretenaient et l'accroissaient par de nouvelles doses de médicament. Il faut lire la description des accidents qui venaient en pareil cas : on y voit qu'aux symptômes locaux que nous avons décrits, et parmi lesquels il faut ranger encore l'extension considérable des ulcères, les escarres gangreneuses et la chute des dents, la nécrose des os maxillaires, le prolapsus de la langue qui sortait de la bouche, sans pouvoir y rentrer, de façon qu'on était obligé d'introduire une sonde dans l'œsophage pour nourrir les malades, se joignaient des phénomènes généraux bien faciles à supposer, savoir : une irritation plus ou moins considérable des voies digestives, et quelquefois d'autres phlegmasies; plus, une fièvre qui pouvait devenir très intense, à raison de l'insomnie et de la douleur extrême à laquelle étaient en proie de malheureux malades. L'amaigrissement qui s'ensuivait est facile à imaginer.

On ne saurait, sans l'avoir vu, se faire une exacte idée de cette affection, qui, même après sa guérison, laissait de longs et tristes souvenirs. En effet, malgré sa gravité, elle était rarement funeste; peu à peu, les phénomènes morbides se mitigeaient, lorsqu'on cessait l'emploi du médicament qui en était la cause évidente et unique, et, après une durée de plusieurs semaines, la convalescence arrivait.

De nos jours, il est rare que la salivation atteigne ce degré de développement, parce que, dès qu'on

la voit se manifester, on suspend l'emploi des préparations mercurielles, et qu'on tâche de prévenir les progrès du mal. Néanmoins, on voit des cas, où, en dépit de ces précautions, l'inflammation continue à marcher sans presque qu'on puisse l'enrayer, et nous avons vu des malades fort gravement affectés, malgré tous les soins qu'on avait pu prendre. Il est à peu près inutile de noircir encore le tableau des désordres produits sur la bouche par le mercure, pour détourner de l'emploi exagéré de ce remède, auquel on a renoncé aussi légèrement, au moins pour quelques praticiens, qu'on l'avait jadis adopté d'une manière exclusive et absolue.

N'est-il pas singulier qu'on ait songé à rapporter la salivation au virus vénérien fixé, comme on disait, sur les glandes salivaires (Fabre), lorsqu'on avait devant les yeux l'exemple de cette maladie chez des sujets exempts de toute syphilis, et qui se trouvaient habituellement exposés à une atmosphère mercurielle, lorsqu'enfin on ne voyait jamais survenir la salivation chez les vénériens non soumis au traitement mercuriel? Il n'est pourtant que trop vrai que cette opinion a long-temps dominé, et que les efforts du traitement eurent alors pour objet de déloger ce virus en provoquant et en entretenant un flux prolongé de salive. Maintenant, il n'est pas un médecin, peut-être, pour lequel la salivation mercurielle ne soit une maladie qu'on doit, autant que possible, prévenir à temps et guérir lorsqu'elle s'est développée.

Les moyens propres à prévenir la salivation sont

les agents qui favorisent les excrétions alvines et la transpiration cutanée, et qui préviennent, par conséquent, l'accumulation du mercure dans l'économie. Il va sans dire que ces précautions ne sauraient avoir d'effet, si, en même temps qu'on y a recours, on emploie à dose exagérée les préparations mercurielles. C'est ce que n'ont pas compris les auteurs qui ont écrit sur cette matière, et qui ont voulu chercher, d'après les théories chimiques, la guérison ou la prophylaxie de la salivation mercurielle. Ainsi donc, administrer le mercure à doses modérées, quel que soit le mode d'administration qu'on ait choisi; ralentir ou suspendre son emploi dès qu'il se manifeste un goût cuivreux et une légère douleur des gencives, et qu'on y aperçoit un gonflement commençant; enfin, tenir le malade dans des conditions telles que la transpiration cutanée soit habituellement un peu activée, et que la liberté du ventre soit complète, tels sont les principes que le praticien doit avoir constamment en vue, et dont nous n'avons pas la prétention de lui imposer les développements. L'expérience démontre l'inefficacité des combinaisons et additions par lesquelles on voulait ôter au mercure ses propriétés nuisibles. Le camphre, l'ammoniaque, le soufre, les sulfures, les chlorures, etc., sont absolument inefficaces, quoi qu'en aient pu dire les inventeurs de remèdes.

Lorsqu'on est appelé à combattre une salivation accidentellement développée, il faut se souvenir d'abord qu'il est impossible de guérir tout d'un

coup cette affection, pour peu qu'elle ait d'intensité; ensuite que, quant à présent, au moins, il n'existe aucun moyen direct de neutraliser le mercure, comme on l'avait autrefois prétendu. Il faut donc se conduire en ce cas, précisément comme on le fait dans les empoisonnements contre lesquels il n'y a pas d'antidote certain, c'est à dire faire judicieusement la médecine du symptôme. Supposons la maladie portée à son plus haut degré de gravité, et accompagnée d'une violente réaction; à coup sûr, le premier moyen à employer, c'est la saignée, tant générale que locale, qui n'a pas été recommandée autant qu'elle mérite de l'être, et qui amène un soulagement notable et immédiat, ainsi que nous avons eu souvent l'occasion de le constater. Il est souvent utile d'appliquer les sangsues directement sur les parties enflammées. Après la saignée, dans les cas graves, et tout d'abord, lorsqu'on n'a pas à traiter une salivation des plus inflammatoires, se présentent les adoucissants tant directs qu'indirects, savoir : les gargarismes et les collutoires émollients avec le lait, les décoctions de guimauve, auxquels on peut joindre quelques narcotiques, les figues grasses, la pâte de guimauve ou de jujube placée entre les dents et les joues; les vapeurs émollientes dirigées dans la bouche, puis les cataplasmes du même genre appliqués au dessus de la mâchoire et sur les côtés du visage, et fréquemment renouvelés. Les topiques réfrigérants ont paru aussi avoir des effets favorables en pareille occurrence.

En même temps, il est utile autant que rationnel

de favoriser, par tous les moyens possibles, la sortie du *poison*, par toutes les voies d'exhalation et de sécrétion. Aussi n'est-ce point assez de favoriser la transpiration cutanée par le séjour au lit et par une température douce et uniforme, il faut l'activer davantage, et les boissons chaudes et abondantes rempliront, mieux que les sudorifiques proprement dits, cette indication à laquelle satisferont mieux encore les bains d'étuve sèche ou humide, dont l'action est si énergique et si prompte. On ne devra pas craindre d'insister sur cet ordre d'agents thérapeutiques.

Si la constipation est une des causes déterminantes les mieux connues de la salivation, les laxatifs et les purgatifs eux-mêmes doivent être comptés parmi les principaux auxiliaires de son traitement; et, ici, point de préférence motivée pour tel ou tel purgatif. Produisez des évacuations par une excitation douce, mais surtout continue, du canal intestinal : c'est ce qui est important. Du reste, employez les laxatifs à forte dose, ou les drastiques à doses fractionnées; le résultat légitime et l'emploi des moyens indiquent la mesure dans laquelle on doit se tenir. Mais rien ne saurait être prescrit à la lettre, dans cette maladie, pas plus que dans toute autre, et nous ne pourrions dire, comme quelques auteurs, si l'on doit donner un purgatif tous les deux, trois ou quatre jours.

Les révulsifs appliqués sur la peau peuvent être théoriquement conseillés; mais leurs effets ne sont pas à beaucoup près assez certains pour qu'on puisse risquer de recourir à ceux qui sont doulou-

reux. Il sera donc utile de se borner aux bains de pieds simples ou animés avec la moutarde, la cendre, le sel, etc. Quant aux vésicatoires vantés par des auteurs qui ont peu pratiqué, ils seraient peu efficaces quand l'inflammation de la bouche est fort aiguë; et quand elle a beaucoup diminué, ils peuvent être considérés comme à peu près inutiles.

Nous n'avons à parler ici des médicaments divers qu'on a tour à tour conseillés comme exerçant sur le mercure une action chimique, que pour les blâmer tous comme inutiles, et plusieurs d'entre eux, comme dangereux. On n'a pas de danger à craindre de l'or à l'état métallique, avec lequel le mercure devait, d'après la théorie, s'amalgamer promptement. Il en est de même, à peu près, du soufre sublimé réduit en pilules et administré à la dose d'un gros ou de deux gros par jour. Ce dernier médicament, au moins, a l'avantage d'agir comme un laxatif faible, et sous ce rapport il n'est pas complètement inutile. Mais les sulfures de chaux et de magnésie, l'acide sulfurique, l'acétate de plomb et autres substances analogues, non seulement ne jouissent d'aucune efficacité particulière, mais encore peuvent, lorsqu'ils sont administrés en trop fortes proportions, susciter des inflammations intestinales plus ou moins graves, et provoquer de véritables empoisonnements, loin de contribuer à la guérison.

L'opium et le camphre n'ont pas plus de puissance pour combattre la salivation qu'ils n'en ont pour la prévenir, malgré les assertions contraires

d'observateurs prévenus. L'opium peut être utilement associé aux agents thérapeutiques que nous avons indiqués plus haut.

Les astringents en application locale ne sont nullement convenables dans l'état aigu de la maladie. Tout au plus, pourraient-ils trouver place dans le traitement rationnel, dans les cas où l'inflammation, soit primitivement, soit à la suite des moyens employés, a peu d'intensité. Encore ne serviront-ils qu'à accélérer un peu la terminaison favorable de la maladie, ce qui, d'ailleurs, n'est pas à dédaigner; mais, employés comme répercussifs, et dans l'intention d'empêcher le développement de l'inflammation, ils pourront avoir du succès, pourvu qu'ils soient mis en œuvre à temps et avec assez de persévérance, et pourvu aussi que l'on supprime assez tôt le mercure, cause première et évidente de tout le désordre; autrement, la salivation n'en aura pas moins lieu, et les astringents alors ne feraient qu'ajouter à l'irritation commencée.

C'est par cette action astringente et répercussive que peuvent être expliqués naturellement les bons effets de l'espèce de cautérisation superficielle, au moyen de l'acide hydrochlorique, que dans ces derniers temps on a voulu préconiser comme une sorte de spécifique. Si nous ajoutions quelque importance à une explication, nous ferions remarquer d'abord que, dans la plupart des traitements mercuriels exécutés de nos jours, le médicament est administré à trop faibles doses, et le médecin trop attentif aux résultats, pour qu'il ne suffise pas de

suspendre, sans employer même aucun autre moyen, pour faire disparaître les accidents; en second lieu, que les cautérisations superficielles pratiquées avec un caustique quelconque auraient le même succès : seulement, on devrait peut-être préférer le nitrate d'argent fondu qui est solide, et dont, par conséquent, on peut parfaitement borner l'action, aux acides et aux autres caustiques liquides qui s'étendent jusqu'aux dents, malgré les précautions qu'on peut prendre, et qui leur font subir des altérations plus ou moins graves, et cela, sans aucune nécessité. Cependant, nous sommes loin de rejeter l'emploi de l'acide hydrochlorique, que nous avons bien des fois, et depuis long-temps, employé avec succès.

La cautérisation superficielle, judicieusement pratiquée, offre une ressource précieuse pour garantir les ulcérations opiniâtres qui succèdent aux salivations prolongées. Ici, comme ailleurs, la cautérisation a pour objet de couvrir l'ulcère d'un appareil inamovible, qui le garantira de l'impression des corps extérieurs, et de permettre à la cicatrice de s'établir solidement. Aussi, comprendra-t-on qu'il faut renouveler la cautérisation aussitôt que l'escarre est tombée; de même que l'on replacerait sur un ulcère du bras le plumasseau de charpie ou le morceau de sparadrap destiné à le couvrir, s'il venait à se déplacer.

Il est rare que la salivation passe à l'état chronique; mais, en pareille circonstance, ce serait surtout sur le traitement local qu'il conviendrait d'in-

sister, et que la cautérisation superficielle et réitérée trouverait une application des plus salutaires. C'est pour avoir méconnu cette vérité pratique, que certains médecins ont vu la salivation durer indéfiniment, et produire ces accidents fâcheux qui sont presque sans exemple de nos jours.

Après avoir décrit la salivation mercurielle comme phénomène morbide, et après avoir indiqué les moyens de la prévenir et de la combattre, il nous reste à l'apprécier comme fait thérapeutique dans la syphilis, seule maladie où elle ait été considérée comme ayant une influence curative.

En effet, dès que le mercure fut administré à forte dose dans le traitement de la syphilis, la salivation dut être observée, et il était impossible que ce grave phénomène ne fixât pas l'attention. D'abord, et pendant long-temps, elle fut considérée comme une évacuation salutaire, comme la crise de la fièvre que suscitait le mercure, et comme entraînant le virus qui se fixait sur les glandes salivaires : mais les accidents très fâcheux qui se manifestèrent si fréquemment, finirent par ouvrir les yeux des praticiens, qui commencèrent à se demander si ce n'était pas acheter bien cher une guérison d'ailleurs encore incertaine, que de soumettre les malades aux pénibles chances de la salivation. Les souffrances des malheureux exténués par le mercure furent représentées avec les couleurs les plus sombres, et c'est de cette époque même que date l'introduction des *sudorifiques* dans le traitement de la maladie vénérienne. Il paraît, d'ailleurs, par ce que nous

avons vu nous-mêmes, que le tableau pouvait n'être pas exagéré. D'un autre côté, on vit des malades chez lesquels le mercure n'avait pas produit de salivation guérir néanmoins, et l'on essaya la méthode par extinction, comme on l'appelle, c'est à dire celle dans laquelle la salivation est considérée comme inutile et même comme nuisible et soigneusement évitée. Comme les guérisons ne furent ni moins nombreuses ni moins solides, et que la salivation avait laissé de tristes souvenirs, on accueillit avec empressement la nouvelle méthode qui a conservé son crédit jusqu'à nos jours.

Ce n'est pas, néanmoins, que des praticiens respectables n'aient employé et n'emploient quelquefois encore la salivation comme assurant le succès du traitement, dans les maladies syphilitiques graves et rebelles, ou comme moyen d'enrayer immédiatement les progrès de celles qui marchent avec trop de rapidité. Mais de l'examen attentif et du dépouillement de nombreuses observations, résulte pour nous cette opinion, que si, dans le premier cas, il est bon que le mercure porte aux gencives pour être assuré qu'il est absorbé et qu'il agit, et que, si, dans le second, la salivation rapidement provoquée peut être doublement salutaire, et par la révulsion, et par la médication spécifique, il est inutile et même nuisible de l'entretenir et de la prolonger : on doit, au contraire, et c'est ainsi que nous pratiquons habituellement, la combattre et continuer le traitement par extinction.

D'ailleurs, nous avons envisagé la salivation sans

prévention, et si nous la signalons comme inutile et comme nuisible en général, ce n'est pas du tout par la frayeur panique qu'elle nous aurait inspirée, comme elle l'inspire à beaucoup de personnes. En effet, cette affection accidentelle peut être maintenue dans des limites telles qu'elle soit supportable, et il faudrait avoir bien peu observé et bien mal lu, pour croire qu'elle amène toujours la carie des dents et des os maxillaires, ainsi que la gangrène des joues. Nous nous résumons donc en disant que, dans l'état actuel de la science et de la pratique, la salivation est regardée comme un accident du traitement mercuriel, même par les médecins qui admettent la spécificité du mercure ; qu'elle peut avoir quelque utilité dans des cas particuliers et assez rares ; qu'en tout cas elle ne doit pas être entretenue comme on le faisait jadis. (Dictionnaire en 15 vol., tom. XIV.)

Parmi les lésions de *nutrition*, le cancer peut affecter les glandes salivaires et surtout la parotide.

MALADIES DU PANCRÉAS.

Ire CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

L'*hypérémie* simple du pancréas a été quelquefois constatée sur les cadavres.

Phlegmasies.

PANCRÉATITE AIGUE.

Les maladies du pancréas ont été peu étudiées. Il n'existait sur ce point de la science aucune monographie complète, avant que M. le docteur Mondière s'occupât de ses recherches pour servir à l'histoire pathologique des maladies du pancréas, mémoire qui a été couronné par la Société médicale d'émulation de Paris. Nous ferons de nombreux emprunts à ce travail, qui résume l'état de nos connaissances actuelles sur ce point de pathologie.

M. Mondière ne doute pas que l'inflammation aiguë du pancréas ne soit plus commune qu'on ne le croit généralement.

Cette maladie est idiopathique, ou la suite d'une phlegmasie de l'estomac, du duodénum ou du foie; d'autres fois, elle est le résultat sympathique de l'inflammation des glandes salivaires.

Dans les faits publiés jusqu'à ce jour, on a trouvé à l'autopsie le pancréas rouge et tuméfié, hyper-

trophié, induré, plus mou, plus vasculeux que dans l'état normal, plus consistant, laissant écouler après l'incision de sa substance, de nombreuses gouttelettes de sang. On a trouvé son canal excréteur très dilaté.

Les symptômes qui traduisent cette affection sont la diarrhée, qui, composée d'abord d'un mélange de matières aqueuses et bilieuses, ressemble plus tard à la salive; douleur épigastrique, d'abord obtuse, puis pongitive et accompagnée de toux et d'orthopnée. Cette douleur est fixe, profonde, augmentant par la plénitude de l'estomac et par les fortes inspirations, empêchant quelquefois le malade de se coucher sur le dos et sur un côté. Un état fébrile plus ou moins prononcé accompagne ces symptômes.

La pancréatite aiguë peut se terminer par résolution, par gangrène et par suppuration.

PANCRÉATITE CHRONIQUE.

D'après M. Mondière, l'inflammation chronique du pancréas a été souvent observée, soit comme terminaison de la pancréatite aiguë, soit qu'elle s'établisse primitivement. Le professeur Heinecken, de Brême, dit avoir vu plusieurs fois, dans des cas de cette espèce, que chaque matin avait lieu un vomissement d'un liquide analogue à la salive et mêlé de mucosités. Immédiatement après, et même lorsque le vomissement manquait, survenait une évacuation d'une liqueur limpide, chaude, quelquefois acide, et qui ne s'arrêtait qu'après l'ingestion d'une

boisson un peu chaude. Un autre symptôme plus constant encore était la constipation, qui ne cédait que quand le mal était déraciné. M. Mondière a observé pareils phénomènes chez un individu mort à l'âge de 42 ans, et qui, chaque matin, avait des vomissements semblables. Il lui a souvent répété que, le matin, aussitôt après son lever, il éprouvait au fond du gosier un chatouillement incommode qui le forçait de faire de violents efforts pour rejeter quelques mucosités et des *eaux* en assez grande abondance; qu'aussitôt après, il fumait pour chasser plus facilement ce qu'il appelait *sa pituite*, dont il rejetait alors par régurgitation, et sans beaucoup d'efforts, une pinte et plus; qu'après avoir fumé, il buvait un petit verre d'eau-de-vie qui semblait arrêter les vomissements, et que la gêne et l'embarras qu'il éprouvait à son réveil au creux de l'estomac disparaissaient en grande partie. Cet homme, dont la peau et les yeux ont constamment offert, dans les derniers temps de son existence, une teinte jaunâtre, a bien évidemment succombé à une altération chronique des organes situés dans la région épigastrique, et M. Mondière pense que, chez lui, le pancréas était l'organe le plus profondément affecté. Malheureusement, à l'époque où il l'observait, M. Mondière n'avait pas dirigé ses recherches sur les altérations de cet organe.

Voici une observation empruntée au journal d'Hufeland, avril 1822, bien propre à faire connaître les symptômes et la marche de la pancréatite aiguë.

Une villageoise, forte et bien portante jusqu'à l'époque de son mariage, avait eu, dans l'espace de six ans, cinq enfants et les avait perdus. Dans le mois de mars 1820, elle mit au monde un sixième enfant. Immédiatement après la délivrance, elle fut saisie d'une fièvre violente. Cette fièvre était encore assez forte dix semaines après les couches; la malade était pâle, émaciée, exténuée par des sueurs abondantes et une continuelle salivation, avec éructation d'une liqueur filante, jaunâtre, sans odeur ni saveur. La quantité de ce liquide sécrété dans les vingt-quatre heures dépassait deux livres; la bouche et le gosier présentaient un aspect naturel; tantôt il y avait constipation, tantôt diarrhée, et les selles alors étaient semblables aux mucosités rendues par la bouche. Anorexie, grande soif qu'on ne parvenait à calmer qu'en humectant souvent la bouche, car la plus petite quantité de boisson occasionait des spasmes de l'estomac. Le soir, exacerbation de la fièvre. En outre, douleurs pongitives et transitoires dans le côté gauche de la poitrine, toux sèche, fréquentes palpitations, syncopes au moindre mouvement. La malade éprouvait dans le dos des douleurs qui se propageaient jusque dans l'épaule et le bras droits; sentiment de pression à la région précordiale et d'anxiété alternant avec les spasmes de l'estomac. Les urines déposaient un sédiment briqueté. Cet ensemble de symptômes fit juger au docteur Eyting que c'était dans le pancréas que siégeait la maladie, et non dans le poumon, comme l'avait pensé un médecin consulté avant lui. Ce n'est, en effet, qu'à

l'altération du premier de ces organes qu'appartient l'évacuation d'un suc *salivaire* par le haut et par le bas, alternant avec la constipation. M. Eyting prescrivit la potion suivante, à prendre par cuillerées :

Acide muriatique oxygéné. ℥j ;
Mucil. gomm. arab. ℥ij ;
Aq. cinnam. (*sine vino*). ℥v ;
Tinct. Thebaïc. ℈ß.
Sach. alb. 9. suff. ad grat. sap.

Au bout de huit jours, l'état de la maladie s'était déjà sensiblement amélioré ; l'évacuation du liquide salivaire, les sueurs, ainsi que les éructations avaient un peu diminué. Le même remède fut continué en renforçant les doses ; on y joignit des frictions avec le baume du Pérou dissous dans l'alcool, et en peu de temps disparurent la constipation, les sueurs, la salivation et la diarrhée. Enfin, les anodins et les toniques, surtout les martiaux, continués pendant trois mois, ramenèrent la malade à un état de santé qu'elle n'avait plus connu depuis son mariage. Elle vaquait aux soins de son ménage, et se trouvait, à la fin de sa septième grossesse, sans en être nullement fatiguée.

Dans un autre cas de pancréatite chronique, suite d'une tumeur rétro-péritonéale, produite elle-même par un squirre du testicule, M. Schmackpfeffer a pu confirmer son diagnostic par l'ouverture du corps. Cette phlegmasie s'était manifestée par une sialorrhée et par des selles très abondantes ; plus

tard, par la constipation, et enfin par une tumeur dans la région épigastrique. A l'autopsie, on trouva la tumeur rétro-péritonéale, et à la partie supérieure, le pancréas rouge, gonflé, ramolli à la consistance d'une éponge; son canal était très dilaté, séparé de la tumeur rétro-péritonéale; il pesait sept onces. Les mêmes symptômes ont encore été notés par le docteur Jallat, dans un cas qui, mieux observé et mieux décrit, eût eu beaucoup d'intérêt.

IIe CLASSE.—LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Nous nous bornerons à exposer ici les opinions émises par M. Mandière, dans le mémoire cité, opinions dont, néanmoins, nous n'acceptons pas toujours la solidarité.

La sécrétion pancréatique peut subir une augmentation considérable, et produire ces déjections abondantes auxquelles les auteurs donnaient le nom générique de *flux*, que M. Roche a tout récemment désignées par le nom générique d'*hyperdiacrisie*. C'est de cette sécrétion trop abondante que Portal faisait naître la plupart des diarrhées, Wedeking le flux cœliaque; et Dupuytren, guidé en cela par la salivation, avait pensé que le pancréas pouvait bien fournir la matière évacuée par les personnes affectées de choléra. N'est-ce point encore à un *flux* pancréatique qu'il faut rapporter les observations de ces individus cités par Marcellus Donatus et Poterius, qui rendaient en un jour, et sans douleur, plusieurs livres de sérosité? Tout nous porte à croire que cette opinion est fondée, et il nous semble

même que l'expérience est déjà venue la confirmer. Citons des faits.

Huon-de-Maxey rapporte qu'en 1756 il donna ses soins à un jeune homme atteint d'une ascite qui avait éludé l'action d'un grand nombre de médicaments. Le malade ne voulant pas se laisser pratiquer la paracentèse, l'auteur lui conseilla l'usage fréquent de la pipe. La première dose de tabac qu'il fuma opéra l'effet qu'il produit ordinairement chez tous ceux qui n'y sont pas habitués, c'est à dire des nausées, des vomissements, une salivation abondante et une sorte d'ivresse. Dès ce moment, la respiration devint plus libre. Le troisième jour, le malade commença à avoir une salivation si abondante, qu'à chaque pipe de tabac qu'il fumait, il salivait environ une chopine d'une eau très claire. Cette salivation se soutint, dans la même vigueur, l'espace d'un mois, et pendant ce temps le ventre se vida presque entièrement; puis elle se tarit peu à peu, à proportion que les eaux se trouvaient épuisées par cette seule évacuation qui rétablit le malade dans sa santé primitive, en moins de deux mois et demi. Duperon, Monro, Fabre, etc., etc., ont vu des cas semblables.

Si, dans les observations que nous venons de citer, il n'est pas permis de douter que ce ne soient les glandes salivaires qui ont fourni ce liquide abondant dont l'évacuation a servi de crise à l'épanchement abdominal, nous pouvons aussi, sans trop forcer les lois de l'analogie, rapporter à une sécrétion pancréatique augmentée certaines évacuations

abondantes qui ont jugé plusieurs hydropisies. Ainsi M. Perrier, médecin à Moulins, a recueilli l'observation d'un homme atteint d'anasarque, et qui n'en fut complètement débarrassé qu'après avoir eu des vomissements abondants et répétés d'une eau claire, onctueuse, d'un goût salé et désagréable. Les vomissements étaient ordinairement précédés d'anxiété, et d'un sentiment de plénitude et de gonflement à l'épigastre. Ainsi, Faudacq, médecin à Dieppe, a vu survenir presque spontanément, chez un ascitique désespéré, des vomissements aqueux et des déjections alvines de même nature, qui, se soutenant pendant quelques jours, le débarrassèrent complètement de son hydropisie. Le même médecin avait déjà précédemment observé le même phénomène sur un soldat ascitique qui, après avoir été long-temps cahoté dans un mauvais chariot, fut pris de vomissements aqueux qui le guérirent complètement. On trouve encore deux cas analogues aux précédents dans l'ancien Journal de médecine.

Sans doute, il est difficile de donner une explication satisfaisante de ces faits; mais ils n'en méritent pas moins de fixer l'attention des médecins, et il sera peut-être possible quelquefois de s'en servir dans la pratique, alors que la sécrétion ordinaire ne pourra être sollicitée par aucun moyen. Au reste, ce n'est pas seulement dans les cas de cette espèce que la sécrétion du pancréas et des glandes salivaires a pu remplacer celle des reins. On a vu ces glandes sécréter un liquide semblable à l'urine, alors que

les reins ne pouvaient remplir leurs fonctions, et nous croyons devoir consigner ici un fait de cette nature, comme susceptible de jeter quelque jour sur le fait qui nous occupe. Vallisnieri rapporte qu'une demoiselle de 18 ans fut prise tout à coup d'une suppression d'urine. Au bout de dix jours, il survint des vomissements d'un liquide séreux qui avait la couleur, la saveur et l'odeur de l'urine, qualités que présentait aussi la salive. Nysten a rassemblé un certain nombre d'observations analogues.

Ainsi donc, la sécrétion pancréatique peut être modifiée par rapport à la quantité. Mais il est rare, et cela s'observe journellement pour les glandes dont le produit est accessible à nos sens, qu'une sécrétion soit augmentée, sans que son produit ne soit en même temps modifié dans sa nature et n'acquière des qualités irritantes. Le docteur Uberto Bettoli cite l'observation d'un homme qui était tourmenté par le ténia, et qui avait des nausées accompagnées d'une sécrétion abondante de salive piquante; des vomissements de matière glutineuse aigre avaient lieu en même temps. Ces symptômes disparurent avec leur cause. Nos annales renferment beaucoup de faits plus ou moins analogues, qui ne permettent pas de douter que, dans bien des cas, le produit de la sécrétion pancréatique ne subissait des altérations remarquables, d'où production d'accidents divers qu'on n'a pas rapportés à leur véritable cause. Et, sans vouloir prétendre d'une manière absolue que l'ensemble des symptômes auxquels on a donné le nom de *pyrosis* dé-

pend toujours d'une sécrétion pancréatique viciée, nous croyons cependant que, plus tard, cette étiologie sera reconnue, au moins dans quelques cas. Nous devons à la vérité de dire que, dans les cas de pyrosis dont l'ouverture des corps est venue compléter l'histoire, le pancréas n'a offert aucune altération appréciable. Mais, de cette absence de lésion de tissu, faut-il conclure, contre notre manière de voir, que le pancréas n'est pour rien dans la production des phénomènes que présentent les malades atteints de pyrosis? nous ne le pensons pas. Combien de fois encore n'a-t-on pas trouvé, chez les diabétiques, les reins dans leur état physiologique?

Ce qui vient encore rendre plus probable pour nous que le pyrosis pourrait bien dépendre quelquefois d'une altération particulière du liquide pancréatique, c'est cette remarque de M. Guersent, que le développement trop abondant des acides n'a pas toujours lieu dans l'estomac ou le canal intestinal, et qu'il est quelquefois le résultat de l'altération même de la salive. Cet observateur judicieux est porté à croire qu'il en est presque toujours ainsi chez les malades qui ont les dents détruites par l'effet des acides. Or, l'analogie de texture et de fonctions permet bien de supposer que le pancréas aussi peut, dans certaines circonstances, modifier de la même manière le liquide qu'il sécrète. Tout récemment (février 1836), nous avons été consulté par un homme de la commune d'Aulnay, le nommé Urbain Ruault, dont l'observation est précieuse pour nous en ce moment. Cet homme, grand,

maigre, âgé de 38 ans, éprouve, depuis l'âge de 20 ans, et principalement tous les matins, des vomissements d'un liquide spumeux, âcre, et dont le rejet est accompagné d'une vive sensation de chaleur brûlante depuis le cardia jusqu'à la bouche. Il lui semble qu'une flamme de feu parcourt toute la portion supérieure du tube digestif. Ces vomissements se suspendent quelquefois spontanément, et alors ils sont remplacés par une salivation abondante, surtout le matin. Le liquide salivaire sécrété est également âcre, caustique même; les gencives sont gonflées, mollasses, les dents vacillantes, usées dans toute leur circonférence, de manière à laisser entre elles un intervalle qui s'accroît lentement, comme si, chaque jour, la salive, en s'écoulant, dissolvait une légère couche de leur tissu. Son père éprouva, à 20 ans, les mêmes accidents qui ont cessé d'eux-mêmes à sa cinquantième année; il jouit aujourd'hui d'une parfaite santé. Nous publierons, plus tard et avec plus de détails, cette observation intéressante, si le malade, que nous n'avons encore vu que deux fois, continue, comme il nous l'a promis, à venir réclamer nos conseils. La magnésie unie au sucre, les infusions de sauge et de menthe prises le matin à jeun, ont déjà procuré un peu de soulagement.

Enfin, pour réunir le plus de preuves possible en faveur de notre opinion, rappelons en peu de mots les symptômes principaux que l'on observe dans le pyrosis : éructations avec rejet d'un liquide limpide que quelques malades ont comparé à la sa-

live ; courbure du corps en avant pour apaiser la douleur ; paroi antérieure de l'abdomen rétractée vers la colonne vertébrale ; constipation ; salivation ; enfin, et c'est un signe sans lequel la maladie n'existe jamais, émission d'une plus ou moins grande quantité d'un liquide qui a assez fréquemment l'apparence de la salive, et qui toujours jouit de la propriété d'être âcre et excitant, approchant même de la causticité. Eh bien ! cette symptomatologie que nous empruntons à une bonne dissertation soutenue à l'école de Paris, nous la retrouverons dans les articles de ce travail relatifs à l'inflammation et aux diverses lésions organiques du pancréas.

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE NUTRITION.

Hypertrophie.

Un état d'hypertrophie du pancréas, c'est à dire sans altération aucune dans la texture de cet organe, est excessivement rare, et la presque totalité des faits publiés sous ce titre, par les auteurs, nous ont paru appartenir à une dégénération squirreuse. Ce qui vient surtout nous confirmer dans notre manière de voir, c'est que M. le professeur Cruveilhier, qui cultive l'anatomie pathologique avec tant de zèle et de succès, à l'article *Hypertrophie* du *Dictionn. de médec.* et de *chirurg. pratiques*, parle de celle de l'estomac et de ses annexes, mais ne dit rien du pancréas. Cependant le docteur Thomas Sewal, dans un Essai sur les maladies du pancréas, après avoir dit que, de toutes les affec-

tions, la plus fréquente est le squirre, état dans lequel l'organe perd sa structure naturelle, ajoute qu'il n'est pas très rare de le voir considérablement augmenter de volume et approcher d'un état d'induration, sans présenter aucun changement sensible dans son organisation. Le docteur Sewal regarde cet état comme le premier pas fait vers la dégénérescence squirreuse. Nous croyons devoir aussi rattacher à cette lésion le cas pathologique rapporté par J. Crampton, et dans lequel le pancréas était dur et augmenté de volume. (Hard and enlarger.)

Atrophie.

L'atrophie du pancréas peut être la suite d'une maladie de la glande elle-même ou de celle d'un des organes qui l'entourent. Le cas suivant doit être considéré comme idiopathique. Il a été recueilli à la clinique de Lobstein. Sur un individu mort ictérique, on trouva la vésicule du fiel et les conduits biliaires très distendus; le pancréas atrophié était dégénéré en substance dure stéatomateuse. En l'incisant, on y remarquait une espèce de dépôt ovalaire de couleur jaunâtre; sa longueur était de quatre pouces, sa largeur de huit lignes; son canal s'était développé au point de former un kyste occupant toute la longueur du pancréas, et dont les parois étaient inséparables de la substance de la glande.

Mais le plus ordinairement, l'atrophie du pancréas reconnaît pour cause une altération, soit du foie, soit de l'estomac, soit d'un autre organe voisin.

Ainsi, le docteur Guérin a observé une atrophie complète de cet organe, dans un cas de masse cancéreuse qui occupait presque tout l'abdomen : M. Berjaud l'a vue produite par un anévrisme considérable de l'aorte abdominale, avec lequel il avait contracté des adhérences intimes; Morgagni, par une hypertrophie et une dégénération squirreuse du foie; mais c'est surtout dans les affections cancéreuses de l'estomac, avec oblitération du pylore, qu'on l'a observée le plus souvent. Dans ce cas, l'atrophie tiendrait-elle à ce que, la sécrétion pancréatique n'étant plus sollicitée par l'arrivée de la masse chymeuse dans le duodénum, l'organe cesse d'agir, et, par là, voit sa sécrétion diminuer? nous le pensons, et cette cause est démontrée par beaucoup d'organes. Quoi qu'il en soit, cette espèce d'atrophie a été observée par un grand nombre d'auteurs. Le docteur Garcy dit que Brechkfelv a vu le pancréas considérablement diminué, et presque disparu chez des individus qui avaient succombé à la rage. Nos lectures ne nous ont rien fait connaître de semblable.

Ramollissement.

M. Becourt dit que le pancréas peut devenir le siége d'un ramollissement analogue à celui dont la rate offre si souvent des exemples; cette altération se serait rencontrée chez des scorbutiques et des scrofuleux. Portal rapporte avoir vu cet organe très ramolli, sans être plus rouge, ni gonflé, ni atrophié, dans deux enfants morts de la rougeole, et

sur un jeune homme qui avait succombé le dixième jour d'une variole confluente. On voit que l'histoire du ramollissement du pancréas comme de celui de la plupart de nos organes est encore entièrement à faire.

Induration simple.

Quelques auteurs, et entre autres, Baillie, considèrent cet état comme le commencement de la dégénération squirreuse; mais il nous semble que c'est à tort, parce que, de l'aveu même de ces anatomistes, rarement l'état squirreux existe, et que, plus rarement encore, il occupe à la fois tout l'organe; tandis que l'induration s'observe dans toutes les granulations dont la réunion constitue le pancréas, comme nous l'avons vu nous-même à l'autopsie d'un homme qui succomba à une duodénite chronique. Cette glande offrait le volume et la couleur qui lui sont naturels, mais les glandules qui la composaient étaient indurées et résonnaient à la percussion. En examinant avec plus d'attention cette pièce pathologique, nous pûmes nous assurer que le tissu cellulaire qui entourait chaque granulation était sain, c'est à dire ni friable ni induré, et cette circonstance, si elle se présentait à d'autres observateurs, suffirait pour faire distinguer cette induration de l'état squirreux, qui jamais ne laisse intact le tissu cellulaire de l'organe qu'il envahit. M. Becourt a rencontré plusieurs fois cette altération. Dans un cas où tous les organes abdominaux étaient sains, le pancréas était composé de granulations jaunâtres

plus petites et plus dures qu'à l'ordinaire. Plusieurs auteurs paraissent bien avoir observé quelque chose d'analogue ; mais, comme ils se bornent à dire que le pancréas était dur, il est impossible de spécifier l'altération dont ils veulent parler. Il faut cependant en excepter Morgagni, qui a très bien su distinguer cette altération du squirre.

Induration cartilagineuse.

Nous possédons un assez grand nombre d'observations dans lesquelles le pancréas a été trouvé entièrement cartilagineux; mais, dans toutes ou presque toutes, un ou plusieurs des organes environronnants avaient subi la même transformation. Ainsi, Sebire rapporte avoir trouvé, à l'autopsie d'une femme qui avait fait abus de liqueurs alcooliques, le pylore, une partie du duodénum et le pancréas cartilagineux; ce dernier organe était tellement confondu avec les vertèbres que, pour pouvoir l'examiner, on fut obligé d'enlever une portion de ces os. Nous n'indiquerons pas les autres faits analogues que nous connaissons, car s'ils intéressent sous le rapport anatomique, ils ne peuvent en rien servir à établir le diagnostic d'une semblable altération. Il n'en est pas de même des deux observations suivantes, dans lesquelles le pancréas seul était dégénéré : la première appartient à Morgagni : Un homme robuste était, sans cause appréciable, continuellement tourmenté par des efforts de vomissements. Mais, si l'on excepte les remèdes et les aliments qui étaient continuellement rejetés, il vo-

missait peu, et les matières du vomissement étaient aqueuses et un peu amères. En outre, il existait une soif intense, des défaillances fréquentes, et il semblait au malade que des chiens lui déchiraient la partie supérieure et profonde de l'abdomen. Le toucher ne faisait rien sentir de dur dans cette cavité. Ces symptômes persistèrent jusqu'au onzième jour, époque de la mort du malade. — *Autopsie :* foie d'un volume considérable, mais sain, ainsi que l'estomac et les intestins. Pancréas volumineux, présentant une surface inégale bossuée et d'une consistance cartilagineuse, etc.

La seconde, publiée par le docteur Lilienhain, dans le *Journal d'Hufeland*, a été traduite dans un journal français. Nous regrettons beaucoup que notre éloignement de Paris ne nous permette pas de recourir au journal allemand, car la traduction qu'on a donnée de ce fait est à peine française, et tellement obscure, que même, après plusieurs lectures attentives, nous n'avons pu nous faire une idée bien nette des symptômes variés que la malade a éprouvés. En voici l'analyse : Une jeune fille, d'une constitution lymphatique, menant une vie sédentaire, éprouva, sans cause connue, des accidents spasmodiques très variés et assez analogues à ceux que l'on observe dans l'hystérie. Il y eut, dès le commencement, constipation opiniâtre, perte d'appétit, et rejet d'une salive blanchâtre. A ces symptômes se joignirent plus tard des efforts pour vomir de la salivation, et le toucher fit découvrir, dans l'épigastre, une tumeur dure, mobile, qui,

indolente d'abord, devint par la suite très sensible. Vers la fin de la maladie, les spasmes se renouvelèrent avec plus d'intensité, la région de l'estomac se tuméfia de plus en plus et devint extrêmement sensible au toucher; enfin la malade ne put plus rester dans la position assise. A l'autopsie, amaigrissement considérable, pancréas entièrement transformé en une masse dure et cartilagineuse; conduit pancréatique en partie oblitéré; autres organes dans un état normal, cœur très petit.

Si nous cherchons à résumer les symptômes que présentèrent les sujets des deux observations précédentes, nous remarquerons les envies fréquentes de vomir, les nausées presque continuelles qui chez l'un ne furent pas, et chez l'autre que très rarement, suivies de vomissements, l'excrétion abondante d'une salive blanchâtre, la constipation opiniâtre, symptômes presque constants de toutes les lésions organiques du pancréas, et enfin cette douleur rougeâtre qu'Andry dit avoir également observée chez un malade chez qui cette glande fut trouvée dure et cartilagineuse. Enfin, nous ferons observer qu'il serait difficile de raconter un fait qui appuyât mieux l'opinion de Sylvius, de Le Boë, sur le siége de l'hystérie, que celle du docteur Lilienhain.

Transformation en tissu graisseux.

Cette transformation du pancréas a été observée une fois par Dupuytren, et deux fois par Lobstein. M. Cruveilhier, qui cite l'observation de Dupuytren,

a bien soin de faire remarquer qu'il ne faut pas confondre cet état, qui est très rare, avec l'accumulation de la graisse, dans le tissu lamineux qui unit entre eux les lobes et lobules du pancréas. M. Becourt en a recueilli deux autres observations : dans la première, une partie seulement du pancréas était devenue graisseuse; dans la seconde, tout l'organe était dégénéré. Voici l'analyse de cette longue observation :

Jean Fischer, âgé de 45 ans, tailleur, ancien militaire, était atteint, depuis huit jours, d'un ictère qu'avaient précédé des symptômes gastriques, lorsqu'il entra à la Clinique, le 7 novembre 1828. Il offrait alors légère coloration en jaune de la peau et de la conjonctive; pouls lent, grande faiblesse, légère oppression à l'épigastre, appétit très bon, urine limpide. (Potion gommeuse, sirop d'écorces d'orange). Le 9, augmentation de l'ictère, sentiment de pression à l'épigastre, sans que cette pression soit douloureuse au toucher; pouls lent, démangeaisons à la peau, diarrhée qui cessa le 11. (Eau vineuse, mixture crétacée.) Le 15 et le 16, plusieurs accès de lipothymie, selles blanches, augmentation des symptômes gastriques, épigastre douloureux au toucher, appétit moins bon, peau moins jaune, diminution du prurit. Cet état continue pendant plusieurs jours, à des degrés plus ou moins intenses. Le malade indique un point très circonscrit de la longueur d'une pièce de 10 sous, entre l'ombilic et le creux de l'estomac, point qui, soumis à la pression, occasione de vives douleurs.

Le 22 et jours suivants, point de cardialgie ni de lipothymie, mais douleurs névralgiques dans le bas-ventre, borborygmes, flatuosités qui augmentent tous les jours ; le pouls est lent, la faiblesse est grande. (Le 26, on donne le fiel de bœuf avec la magnésie, on le remplace le 28 par l'extrait de pissenlit, la magnésie et la rhubarbe ; le 30, on prescrit le remède de Durande : le malade ne pouvant le supporter, on lui substitue le lendemain une potion calmante.)

Du 4 au 20 décembre, selles très dures, produites seulement par les lavements (poudre de mercure doux et jalap). Éructation considérable de gaz, cardialgie, spasmes de l'abdomen. Le 10, il y eut de la diarrhée et une salivation produite par le mercure doux. (Deux onces de manne, gargarisme albumineux.) Le 21, douleur violente et ardeur de l'estomac, soif intense, appétit assez bon, mais cardialgie après l'ingestion des aliments. (Douze sangsues à l'épigastre ; potion avec une eau de carbonate de chaux et d'eau de laurier-cerise ; eau de Selters pour boisson.) Le 30, cardialgie, spasmes de l'abdomen s'étendant de l'épigastre aux parties supérieures du corps ; les douleurs sont quelquefois intolérables ; abdomen un peu élevé sans être ni dur ni tendu ; nausées, crachats sanguinolents. Jusqu'au 15 janvier, il y eut des alternatives de calme et de douleurs ; cependant les forces déclinent rapidement, et le malade marche vers le marasme. Du 15 au 29, il y eut un léger amendement, violente

cardialgie, douleurs vives de l'estomac, au point qu'aucun médicament ne peut être ingéré.

Le 30, chaleur brûlante à l'estomac, douleurs très vives dans tout l'abdomen, faiblesse extrême, voix presque éteinte, insomnie. Du 1er janvier au 2 mars, jour de la mort, les envies de vomir furent remplacées par des vomissements tantôt sanguinolents, tantôt bilieux; hémorragies passives, prostration complète des forces, soif inextinguible, douleurs universelles; le malade est parvenu à un tel degré d'anéantissement, qu'il ne peut plus parler : remèdes, aliments, tout est refusé. (Les moyens employés furent le petit-lait, les lotions aromatiques, et l'élixir acide de Haller.)

Autopsie : le crâne et la poitrine n'offrent rien qui soit digne d'être noté; la cavité abdominale renferme deux à trois litres de sérosité jaunâtre. Foie d'un volume ordinaire, d'une densité moindre que de coutume, d'un vert olive, présentant à ses faces supérieures et inférieures plusieurs tubercules blanchâtres que Lobstein regarda comme des encéphaloïdes au premier degré, et qui variaient depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noix; la vésicule biliaire formait une large poche plus grosse que le poing, remplie d'une bile d'un vert très foncé. Les conduits hépatiques et cystiques, ainsi que le commencement du canal cholédoque, avaient éprouvé une dilatation si considérable, qu'on pouvait facilement y introduire le petit doigt; mais la terminaison du dernier était comprimée et rétrécie au point de

permettre à peine l'introduction d'une soie. Le pancréas présentait une tête endurcie squirreuse, et le reste de cet organe était converti en une substance graisseuse. L'estomac et le duodénum étaient sains ; le jéjunum et l'iléum un peu injectés, et le cæcum offrait à sa surface interne quelques taches noirâtres de mélanose.

Nous ferons remarquer, dans cette observation intéressante, l'ictère produit par la compression du canal cholédoque, cette sensation d'oppression à l'épigastre, qui plus tard devient douloureux, cette douleur circonscrite à une petite étendue entre l'ombilic et le creux de l'estomac, la cardialgie qui fut presque constante, et enfin la salivation que l'auteur attribue au mercure doux, dont une seule dose fut donnée, et que nous croyons plutôt avoir été sympathique de l'état morbide du pancréas.

Mais il est un autre point de vue sous le rapport duquel cette observation mérite de nous intéresser. Si le lecteur l'a lue avec toute l'attention nécessaire, il a dû remarquer que ce fait aurait pu être présenté comme un cas de gastro-entéralgie. Qu'il compare, en effet, la description de cette maladie donnée par les meilleurs auteurs, avec les symptômes que présenta le malade dont il vient de lire l'observation, et il se convaincra facilement de la justesse de notre réflexion. S'il en est ainsi, l'opinion que nous avons émise plus haut sur la cause du pyrosis, variété de la gastralgie, reçoit un nouvel appui du fait rapporté par M. Becourt, et aux causes peu connues encore pour la plupart, et le plus souvent difficiles

à apprécier, il faudra joindre les altérations diverses du pancréas. Nous dirons à ce sujet que, malgré les recherches toutes récentes de quelques pathologistes, au premier rang desquels il faut citer M. Barras, on est loin d'avoir reconnu l'influence de beaucoup de causes sympathiques des névroses du tube gastro-intestinal. Comme preuve, nous pouvons citer un fait que nous avons observé dernièrement sur une jeune femme, d'une constitution faible, et qui, sujette à des rechutes de bronchite chronique, éprouvait, à chaque aggravation de la maladie du péritoine, tous les symptômes d'une gastralgie intense. Nous ne connaissons aucun cas où l'on ait observé une semblable dépendance sympathique.

Dégénération kysteuse.

M. Becourt a dit que le Musée de Strasbourg possède la pièce pathologique d'un kyste développé dans le corps et la queue du pancréas. Ce kyste a le volume d'une tête d'enfant de 4 ans; ses parois sont fibreuses, blanchâtres, très résistantes, de l'épaisseur d'une ligne; la tête du pancréas paraît être restée saine. On ne connaît pas les détails de la maladie.

L'observation suivante, due à Stoerck, doit trouver place ici, bien qu'il reste quelques doutes sur la véritable nature du cas pathologique qu'elle présente.

Une femme de 28 ans, jouissant d'une bonne santé, fut prise tout à coup, et sans cause connue,

d'un vomissement très violent; les règles qui coulaient furent arrêtées, et cette suppression fut suivie de gêne dans la respiration, de froid aux extrémités et de fortes palpitations (saignées, anti-émétique, lavements, etc.). Bien qu'il existât encore des palpitations et de l'anxiété, l'état de la malade s'améliora; mais celle-ci s'étant levée, les symptômes s'aggravèrent, et on commença à sentir à la région épigastrique des pulsations qui répondaient à celles du cœur; la moindre nourriture augmentait la dyspnée. Divers remèdes restèrent sans succès. A l'époque suivante, les règles ne reparurent pas. Dès lors, les pulsations à l'épigastre devinrent plus violentes, et on put y reconnaître une tumeur rénitente. (Nouvelle saignée encore suivie d'amélioration.) Les symptômes ne tardèrent pas à reparaître avec plus de violence. La malade sentit alors un poids incommode dans la région épigastrique, qui ne diminuait que quand elle était couchée et qu'elle inclinait le corps en avant; le pouls était inégal, et il y avait insomnie et constipation. (Rob de sureau, petit-lait en boisson.) Ce traitement réussit, et, pendant trois mois et demi, la malade se trouva dans un état assez satisfaisant. Tout à coup ses forces diminuèrent, il survint des vomissements bilieux et des selles de même nature, la tumeur s'accrut et bientôt la mort survint. *Autopsie :* l'estomac, l'épiploon et les intestins étaient déplacés et comprimés, le pancréas était tellement volumineux et pesant, qu'il dépassait le poids de treize livres. En l'ouvrant, on vit que ce n'était qu'un

sac rempli de sang, en partie grumeleux, en partie coagulé, et commençant à s'organiser.

Cette observation est pleine d'intérêt; mais à quelle altération pathologique la rapporter? Y a-t-il eu dans ce cas, comme Stoerck le suppose, rupture d'une artère moyenne du pancréas? Ce cas a été observé pour la thyroïde, et a été nommé, par les auteurs, goître anévrismatique. Est-ce un foyer apoplectique, analogue, quoique plus volumineux, à ceux observés et décrits par M. Cruveilhier, dans le Dictionnaire de médecine pratique; par M. Robert, dans les bulletins de la Société anatomique; et par Prost? Doit-on rapporter cette altération à celle que l'on observe quelquefois dans le corps thyroïde, qui ne forme plus alors qu'un kyste distendu par des matières sanguinolentes, et telle que l'observa une fois M. Lisfranc qui, plongeant un trocart dans une tumeur de la glande thyroïde, fut surpris d'en voir sortir un jet de matière sanguinolente, et crut avoir affaire à un anévrisme?

MALADIES DU FOIE.

I^re CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

Hypérémies.

Comme tous les tissus parenchymateux, le foie peut présenter des congestions sanguines de nature diverse. Ces hypérémies sont tantôt mécaniques et reconnaissent pour cause un obstacle au libre passage du sang à travers les cavités droites du cœur, d'où reflux et accumulation de ce liquide dans les vaisseaux hépatiques; tantôt, sans être inflammatoires, ces hypérémies ne sont plus mécaniques; ainsi sont les congestions du foie chez les scorbutiques; tantôt, enfin, les hypérémies sont réellement actives, et sous l'influence d'un stimulant inflammatoire. Celles-ci peuvent durer plus ou moins long-temps, sans autre altération qu'une modification dans la sécrétion biliaire, modification qui n'existe même pas toujours.

Ces hypérémies, quelle que soit leur cause, peuvent être générales ou partielles. Quand elles sont générales, elles produisent l'augmentation du volume de l'organe, qui dépasse plus ou moins le bord cartilagineux des côtes, ou qui refoule en haut le diaphragme. Cette augmentation de volume peut s'opérer avec une très grande rapidité et disparaître de même, comme on le voit dans les hypérémies

liées à une maladie du cœur. Mais ces congestions habituelles du foie toutes mécaniques peuvent déterminer à la longue une inflammation de l'organe, qui peut rester seule ou être suivie de diverses altérations de nutrition, comme cela se voit fréquemment chez les individus affectés de maladies organiques du cœur.

Les symptômes de l'hypérémie active du foie se confondent avec ceux de l'inflammation de cet organe.

Dans les congestions passives, ce viscère peut augmenter assez de volume pour qu'on le sente bien au dessous des fausses côtes droites et à l'épigastre. La tumeur présente une surface lisse, sans bossuures, sans enfoncement; il n'y a ni douleur, ni traces d'ictère; quelquefois, cependant, les malades accusent une sensation pénible, une sorte de pesanteur dans l'hypocondre.

Difficilement on confondra ces congestions passives du foie avec son inflammation, car, lorsque cette inflammation est légère, le foie est peu ou point augmenté de volume, et, quand elle est intense, ces mêmes caractères suffisent toujours pour différencier les congestions qui se forment alors dans le tissu du foie de celles qui se trouvent liées au scorbut, soit à un obstacle au cours du sang.

Les maladies qui produisent les congestions passives du foie sont toutes incurables; et ces congestions mêmes n'offrent que peu d'intérêt, au milieu des désordres graves dont elles ne sont que la conséquence. Il n'en est pas de même des cas où le foie

s'engorge pendant le cours d'une maladie du cœur ou de ses annexes; ceux-ci méritent une attention particulière. En effet, les maladies du cœur peuvent exister long-temps sans occasioner la mort, et sans qu'aucun autre organe éprouve une altération marquée de nutrition. Or, on conçoit facilement que, si, sous leur influence, une congestion sanguine se formait dans le foie et déterminait une hépatite, cette dernière serait une complication très fâcheuse qui ne pourrait qu'accélérer beaucoup leur marche, et par conséquent leur terminaison funeste. Pour prévenir un pareil accident, il ne faut que traiter convenablement la maladie qui donne lieu au ralentissement de la circulation veineuse, et l'attaquer surtout avec énergie chaque fois qu'elle s'exaspère; moyennant cela, on réussira presque toujours à dégorger le parenchyme hépatique, et à empêcher que le sang ne s'y ramène de nouveau en trop grande quantité. (Bonnet, *Traité des maladies du foie.*)

Phlegmasies.

DE L'HÉPATITE AIGUE.

Caractères anatomiques. L'hépatite aiguë, maladie rare dans nos pays, présente trois degrés : 1° simple congestion active, engouement; 2° diminution de consistance ou ramollissement du parenchyme du foie; 3° infiltration purulente et abcés dans la substance de l'organe.

Dans le premier degré, on observe une vive rougeur, générale ou partielle, seule ou accompagnée

d'une augmentation de volume. Alors, en incisant le foie, on le trouve gorgé d'un sang noir.

Dans le second degré, en même temps que cette vive rougeur, on trouve le tissu du foie ramolli, il y a ramollissement rouge.

Dans le troisième degré, on trouve le foie infiltré de pus ou des abcès plus ou moins nombreux, tantôt du volume d'une noisette, tantôt occupant la moitié du foie, siégeant au centre ou à la périphérie de l'organe, entourés d'une simple rougeur ou en même temps de ramollissement, pouvant communiquer à l'extérieur par les parois abdominales, l'estomac, le colon, la vésicule du fiel, s'épancher dans le péritoine et déterminer une péritonite mortelle.

Le foie phlogosé peut aussi se gangrener, mais ce phénomène est très rare.

Assez fréquemment, le foie a contracté des adhérences avec les parties environnantes, le diaphragme, l'estomac, le duodénum, le colon, les parois de l'abdomen. C'est le péritoine enflammé qui sert d'intermédiaire à toutes ces adhérences qui sont d'autant mieux organisées, que la durée de la maladie a été plus longue.

Causes. Des causes assez nombreuses et assez diverses peuvent produire l'hépatite aiguë. Dans nos pays, les plus fréquentes sont les causes mécaniques et qui agissent plus ou moins directement sur le foie, tels sont les coups ou les chutes sur l'hypocondre droit, les plaies pénétrantes dans cette même région, les grands efforts pour soulever de lourds fardeaux, toutes les chutes d'un lieu élevé sur les

pieds, sur les genoux, sur les fesses ou sur la tête, et dans lesquelles le corps éprouve une violente secousse. Après ces causes, celles qui occasionent le plus communément l'hépatite aiguë sont les stimulations vives de l'estomac et des intestins, et surtout celles provoquées par l'usage intempestif des émétiques et des drastiques. On la voit quelquefois survenir en même temps que l'inflammation de la membrane muqueuse gastro-duodénale, ou bien en se transmettant par voie de continuité à travers le canal cholédoque et le conduit hépatique jusqu'au foie, ou bien en l'irritant sympathiquement. M. Ribes a encore démontré que l'inflammation gastro-duodénale pouvait se transmettre au foie d'une autre manière : en se propageant par le moyen d'une inflammation veineuse qui, partie des veines situées à la surface de la membrane muqueuse, s'étend aux petites veines mésaraïques, de là à la veine-porte, et de celle-ci au foie. M. Cruveilhier a vu de son côté l'inflammation du rectum se propager aux veines hémorroïdales, et de là au foie, et produire une multitude d'abcès dans cet organe. Dans quelques cas, l'inflammation du foie succède à celle du péritoine qui le recouvre.

Des causes plus éloignées, moins directes, et dont il est fort difficile de se rendre compte, produisent aussi l'inflammation aiguë du foie. Dans ce cas, sont les hépatites aiguës survenues à la suite de plaies de tête, de passions violentes ou subites, d'une grande colère ou d'un chagrin profond.

Comme toutes les autres phlegmasies, celle du

foie succède, dans quelques cas, au refroidissement subit de la peau, à l'immersion dans l'eau froide lorsque l'on est en sueur, à la répercussion d'un exanthème, à la disparition subite d'une phlegmasie articulaire, à la suppression des hémorroïdes.

La chaleur est généralement regardée comme une des causes les plus puissantes de l'hépatite aiguë; on sait, en effet, que cette phlegmasie est plus commune dans les pays chauds que dans nos climats. Voici, à ce sujet, l'opinion de M. Roche : « Je ne conteste pas cette étiologie, mais que l'on me permette de douter que l'action de la chaleur soit directe sur le foie. On sait quelle intensité la gastro-entérite acquiert sous les tropiques; n'est-il pas permis, dès lors, de penser que cette phlegmasie y soit presque toujours le mobile de l'inflammation hépatique? Et, d'ailleurs, si l'hépatite sévit davantage sur les Européens transplantés dans ces contrées, et qui, par goût, par habitude, et imbus des préceptes dangereux de l'hygiène créée par l'école de Brown, abusent des stimulants là où la sobriété est une des conditions indispensables de la conservation de la santé; si, dis-je, elle sévit davantage sur ces individus que sur les indigènes, ainsi que s'accordent à le dire tous les médecins qui ont exercé la médecine dans ces pays, ne s'ensuit-il pas que la chaleur ne devient une des causes de l'hépatite que par son action sympathique sur les voies digestives. » (Dictionn. en 15 vol., tom. 9.)

Les enfants et les femmes sont rarement affectés d'hépatite aiguë; c'est presque toujours dans l'âge

mûr qu'on l'observe. L'abus des stimulants gastriques de toute espèce, et, suivant M. Roche, l'idiosyncrasie qu'on pourrait appeler *veineuse*, y prédisposent.

Symptômes. Une douleur, quelquefois vive, plus souvent sourde, gravative et lancinante, ayant son siége dans l'hypocondre droit, s'étendant souvent à la poitrine et jusqu'à l'épaule du même côté, augmentant par la pression, par l'inspiration, par la toux et le décubitus sur le côté gauche, soulagée au contraire par le décubitus sur le côté malade, est le principal symptôme de l'hépatite aiguë. Quand la phlegmasie est intense, à la douleur se joignent l'enduit jaunâtre, verdâtre ou noir de la langue, la soif, la perte de l'appétit, l'amertume de la bouche, des nausées, une constipation opiniâtre, la fréquence, la plénitude et la dureté du pouls, une chaleur brûlante, mordicante et aride de la peau, la teinte jaune des sclérotiques, et, plus tard, un ictère général, enfin des urines rares, jaunes, huileuses, très troubles et déposant un sédiment briqueté, et quelquefois d'une couleur verte tellement foncée qu'elles paraissent noires. Si l'inflammation est encore plus intense, il survient en outre de l'oppression; la respiration est très douloureuse, et tout le côté droit de la poitrine reste immobile, ou bien les côtes seules prennent part aux mouvements respiratoires, l'hypocondre est d'une sensibilité exquise, la douleur de l'épaule arrache quelquefois des cris au malade; il survient parfois du hoquet, une petite toux sèche; l'anxiété est extrême, le délire

ne tarde pas à se déclarer, la face offre un aspect livide et comme bronzé, la soif est inextinguible, puis la langue se sèche et se fendille, le pouls devient petit et serré, les traits s'altèrent, et l'on voit enfin survenir tous les symptômes qui accompagnent la terminaison funeste de la plupart des phlegmasies aiguës. (Roche, *loc. cit.*)

Dans quel degré de fréquence se présentent ces divers symptômes? Sur 16 cas d'hépatite aiguë, onze fois il y a eu douleur à l'hypocondre droit, une fois douleur à l'épaule droite, cinq fois tuméfaction de l'hypocondre, neuf fois ictère, cinq fois il n'y a eu aucun symptôme local; dans tous, il y a eu fièvre, mais pas toujours la même, continue dans 13 cas, elle s'est montrée par accès dans 3.

L'inflammation de la convexité du foie offre-t-elle des symptômes différents de ceux de l'inflammation de sa face concave? Écoutons M. Roche, qui a particulièrement étudié ce sujet : « Dans le premier cas, dit-on, la douleur est aiguë, lancinante, pongitive; elle a beaucoup d'analogie avec la douleur de la pleurésie, elle augmente dans l'inspiration, dans la toux et par la pression; et c'est seulement dans ce cas qu'elle s'étend à la poitrine, au cou et jusqu'à l'épaule; enfin, la respiration est difficile, il existe une petite toux sèche, et le malade ne peut pas se coucher sur le côté malade. Dans le second cas, au contraire, la douleur est profonde, la pression ne la réveille pas, mais les efforts de vomissements l'accroissent toujours beaucoup; elle ne se propage ni à l'épaule, ni au cou, ni même à la poitrine; il n'y a

ni toux ni gêne bien prononcée de la respiration, et le malade souffre moins couché sur le côté droit que sur le gauche. C'est dans le premier cas que l'on voit manquer surtout l'ictère et les symptômes gastriques, et que, quand ils existent, ils offrent ordinairement peu d'intensité; c'est dans le second cas, au contraire, que l'ictère, le hoquet, les vomissements bilieux, la soif ardente, la sensibilité épigastrique, etc., se montrent ordinairement dans leur plus haut point de gravité.

» Cette distinction est-elle bien fondée? je le crois; seulement les caractères n'en sont pas aussi tranchés que nous venons de les décrire. Mais il est tout naturel que, lorsque l'inflammation occupe la partie convexe du foie, la douleur, plus superficielle, soit plus facilement réveillée par la pression, par l'abaissement du diaphragme dans l'inspiration et dans la toux, et par le décubitus sur le côté malade, qu'elle se propage plus aisément à la poitrine et de proche en proche à l'épaule et au cou, et enfin que la toux et l'oppression l'accompagnent. Il est tout naturel aussi que, lorsque l'inflammation a son siége à la face concave de l'organe, elle se communique facilement à l'estomac et au duodénum, et produise la soif, les vomissements, le sensibilité de l'épigastre, etc.; que la douleur, profonde comme le siége du mal, ne puisse être que faiblement excitée par la pression et par les mouvements d'abaissement du diaphragme, tandis qu'au contraire les efforts du vomissement l'exaspèrent; enfin, que les conduits biliaires participant nécessairement à l'état inflam-

matoire se trouvent oblitérés plus ou moins complètement par le gonflement de leurs parois, et que la bile résorbée aille imprégner de sa couleur la peau, les sclérotiques et les sécrétions excrémentitielles comme l'urine.

» Mais est-il toujours possible de distinguer, au lit des malades, l'hépatite de la convexité de celle de la surface concave? Non; parce que, comme nous l'avons déjà dit, les caractères n'en sont pas toujours bien dessinés. Mais on y parvient quelquefois, et dans le petit nombre d'hépatites aiguës que j'ai eu occasion d'observer en douze années d'exercice de la médecine, j'ai pu, deux fois, à l'aide de signes indiqués, préciser le siége de l'inflammation à la surface convexe du foie. Une autre fois, j'ai vu périr une jeune femme à laquelle plusieurs honorables confrères donnaient des soins avec moi, et qu'avec un peu de hardiesse, plus de précision et de confiance dans notre diagnostic, nous aurions peut-être soustraite à la mort. Elle avait présenté tous les signes de l'hépatite de la convexité; nous avions reconnu que la phlegmasie s'était terminée par suppuration, et nous n'osâmes pas porter le bistouri sur un abcès que tout nous disait être superficiel. A l'ouverture du cadavre, nous trouvâmes une collection énorme de pus dans le foie; cet organe adhérait aux parois abdominales sous les côtes asternales, et dans toute l'étendue de l'adhérence la paroi de l'abcès avait à peine une demi-ligne d'épaisseur. Il est donc de la plus haute importance de chercher toujours à préciser le siége de l'hépatite; l'exemple que je viens

de rapporter montre quelles graves conséquences peut entraîner un défaut de précision dans le diagnostic de cette maladie. (*Loc. cit.*)

Début, marche et durée. Dans les cas les plus fréquents, le début de l'hépatite aiguë est brusque et violent, et a lieu par un frisson fort et prolongé. Dans quelques cas, elle débute sourdement et n'acquiert que peu à peu toute son intensité. Tantôt des symptômes d'inflammation gastro-duodénale la précèdent, tantôt, au contraire, elle en précède le développement.

Sa marche et sa durée sont très variables. Peu intense, elle peut se dissiper en deux ou trois jours; très vive, elle peut faire succomber le malade dans un espace de temps aussi court, surtout quand elle succède aux blessures par armes à feu, ou par des instruments tranchants ou piquants; en général, elle se prolonge jusqu'à dix et quinze jours, et même au delà de ce terme, quand elle se termine par suppuration.

Terminaisons. L'hépatite aiguë peut se terminer comme presque toutes les phlegmasies aiguës, par la résolution, la suppuration, la gangrène et le passage à l'état chronique. La résolution est provoquée par l'art, ou spontanée. Dans ce dernier cas, elle succède presque toujours, soit à une hémorragie nasale, soit à un flux hémorroïdal, quelquefois à l'apparition d'un exanthème, ou simplement à une vive démangeaison de la peau, à des salives abondantes et déposant un épais sédiment ou à des sueurs

copieuses, enfin à une diarrhée bilieuse modérée ou à des vomissements de même nature. La terminaison par suppuration est presque toujours fatale, à moins que le pus ne se fraie une issue à travers les parois abdominales, ou par l'estomac, le duodénum, le colon ou les bronches, à travers le diaphragme et le tissu pulmonaire, ou bien que l'art n'intervienne pour en provoquer la sortie. La terminaison par gangrène, heureusement fort rare, est toujours rapidement mortelle ; elle est annoncée par la cessation subite des douleurs, la chute du pouls, des sueurs visqueuses, des selles involontaires et d'une odeur cadavéreuse, le refroidissement des extrémités et la décomposition rapide des traits.

Pronostic. En général, l'hépatite aiguë est une maladie dangereuse.

Diagnostic. Voici comment M. Ferrus s'exprime à cet égard : « Dans tous les Traités de pathologie, on trouve la description des symptômes qui peuvent faire connaître cette maladie; mais dans aucun d'eux il n'est question des caractères anatomiques mis en regard de chacune des périodes qu'elle parcourt; nulle part il n'est recherché avec discussion quelles sont les lésions qui marquent les premiers degrés de l'inflammation; plus d'un auteur même se borne à dire, dans les observations qu'il rapporte, que le foie *était évidemment enflammé*. Quelques extraits peuvent prouver la vérité de ce que nous avançons.

Sur un enfant de 9 ans, mort en peu de jours

d'une *hépatite,* le foie parut d'un volume énorme, et sa circonférence était noire et brûlée. (Th. Bartholin.)

Un individu jeune succomba à une fièvre épidémique avec des *symptômes d'hépatite ;* à l'ouverture du cadavre, le foie était d'un volume considérable et d'une grande consistance, livide et noir à la partie inférieure. (Bonet.)

On vit, par l'ouverture du corps d'un homme qui avait été tourmenté d'un hoquet violent avant la mort, que le foie était *enflammé* et si tuméfié, que l'estomac avait été comprimé. (Lieutaud, d'après Saxonia.)

Pinel n'a point décrit dans sa Nosographie les caractères que présente l'hépatite sur le cadavre ; mais il renvoie aux écrits de Morgagni pour les nombreuses altérations que le foie peut présenter *à la suite de cette affection.* Ailleurs, ce médecin cite une observation de Desault, où l'on trouve le fait suivant : le sujet est un soldat de 30 ans, chez lequel la maladie du foie parut le résultat d'une plaie de tête. A l'ouverture du corps, on trouva cet organe parsemé de petites ulcérations, et recouvert, dans toute son étendue, d'une couche légère de matière purulente jaunâtre.

Dans la médecine pratique de Frank, on ne trouve non plus aucune description anatomique du foie après l'hépatite, quoique, d'ailleurs, ce médecin admette comme terminaison de cette maladie la suppuration, la gangrène, etc. En un mot, tous les nosologistes ont rapporté les caractères de l'hépatite

parvenue à ses terminaisons fâcheuses; mais aucun n'a signalé l'état du foie dans les périodes d'accroissement de cette maladie. L'imperfection de la science tient ici à deux causes; la première est le peu d'occasion qu'on a d'examiner le corps d'individus morts durant le développement de l'inflammation du foie; la seconde tient aux nombreuses variétés que l'organisation du foie, dans l'état normal, présente chez les différents sujets. Tantôt il est ferme, tantôt il est mou; ici il est très rouge; d'autres fois, il offre une teinte jaune légère; et entre ces divers points extrêmes, il est une foule de degrés intermédiaires que l'on ne peut pas plus rapporter à un état morbide que les premiers. Cependant on a tenté, dans ces derniers temps, d'apporter plus de précision sur ce sujet. On a voulu établir, pour l'inflammation du foie, les trois degrés qu'on a distingués dans l'inflammation du poumon : c'est ainsi qu'on a reconnu une congestion active qui constituerait le premier degré d'hépatite; puis, le ramollissement, la *rougeur* sur laquelle on a insisté peut-elle être très significative dans un organe dont les nuances de coloration sont réparties d'une manière si variable dans l'état normal? La suppuration reste donc le seul caractère anatomique incontestable de l'hépatite, et les phénomènes de sa formation constituent, jusqu'à nouvel ordre, les seuls éléments positifs de son histoire. Que dire alors des symptômes qui ont été groupés autour de cette inflammation et qui sont les suivants :

Tension de l'hypocondre droit; sensibilité à la

pression; propagation de la douleur à l'épaule droite et à la clavicule du même côté; décubitus difficile, tantôt sur un côté, tantôt sur l'autre; dyspnée, toux sèche, hoquet, souvent nausées et vomissements (Frank). Suivant les régions du foie affectées, si l'inflammation occupe la partie convexe, la douleur s'exaspère davantage par le palper, elle est lancinante et comme pleurétique. Le décubitus est ordinairement difficile sur le côté droit. Si la partie concave est le siége de la maladie, les symptômes gastriques sont très développés; il y a nausées, vomissements de bile, tension de l'épigastre, souvent ictère, hoquet, etc. Dans le cas où l'affection occupe la partie postérieure et supérieure du foie, le hoquet est plus fréquent, la dyspnée et la toux plus pénibles; la douleur augmente dans l'inspiration, ou bien il existe une douleur lombaire qui semble avoir son siége dans le rein droit. L'obstacle que le foie enflammé oppose à l'élévation du diaphragme dans l'expiration, soit à cause de sa masse, soit à cause de son volume, occasione un sentiment d'angoisse, de plénitude, de suffocation; il semble au malade qu'un poids considérable est suspendu au diaphragme et au sternum (Pinel, Frank). Les déjections alvines sont le plus souvent supprimées dans l'hépatite aiguë; dans les cas où l'ictère existe, elles sont blanches. D'autres fois, le viscère enflammé sécrète une huile plus abondante, plus âcre, et des matières liquides presque sanguinolentes sont rendues avec coliques. L'urine varie selon les périodes de la maladie, et suivant qu'il y a ictère ou non, elle est

pâle durant les premiers jours, à moins que ce dernier symptôme n'existe. Plus tard, elle prend une couleur rouge plus ou moins foncée. La fièvre se déclare et varie en intensité; quelquefois elle manque, surtout dans l'état chronique, où la suppuration la plus énorme peut se former sans avoir provoqué le moindre trouble qui l'ait annoncée. Le frisson et les horripilations, la sensation d'un poids dans l'hypocondre, coïncident assez souvent avec la formation du pus. Une intumescence de la paroi abdominale, avec empâtement et fluctuation au niveau du foie, est l'indice, quand elle se montre, de la collection du pus en abcès, etc.

Nous nous arrêterons ici dans l'énumération des symptômes assignés à l'hépatite. Qui ne reconnaît qu'il n'en est aucun qui ne se retrouve dans toutes les lésions du foie, quelles qu'elles soient? Si l'on parcourt les causes, il n'en est pas une, même les coups portés sur l'hypocondre, qui ne soit également applicable à toutes ces lésions. Faut-il donc, en effet, ne voir dans leurs formes nombreuses que les terminaisons variées du même trouble morbide, l'inflammation? Mais comment rattacher toute une série de désordres organiques à un mode unique de développement, dont les premières phases ne sont pas même établies, si ce n'est en l'appuyant le plus souvent sur les seules données de l'analogie, et en proposant incessamment des hypothèses qui commandent au moins le doute? Aucun point de la science n'est, en définitive, plus incomplet que la détermination des caractères de l'inflammation du foie, et

la *nature* du dérangement nutritif qui modifie sa texture dans ses maladies nous sera sans doute encore pour long-temps inconnue. Bornons donc tous nos efforts à saisir quelques traits qui distinguent leurs espèces diverses : sous ce point de vue même, les ressources de l'examen clinique sont bien limitées.

Complication. Souvent plusieurs lésions organiques existent simultanément dans le parenchyme. D'un autre côté, les troubles fonctionnels généraux, provoqués par l'influence des maladies du foie, sont très souvent aussi l'expression d'une lésion réelle des organes qui en sont le siége. La pleurésie est une complication assez ordinaire de la suppuration du foie ; dans les cinq observations qui font le sujet du mémoire de M. Louis, on la trouve quatre fois. La pneumonie est également commune. M. Cruveilhier a observé sa coïncidence fréquente avec les kystes hydatiques du foie. L'article XII du *Traité* de Portal prouve, par ses nombreux détails, combien les affections du cœur se lient ou du moins coexistent souvent encore avec les affections hépatiques.

Enfin la lésion de l'estomac et des intestins est si commune, qu'il est peu de maladies, soit aiguës, soit chroniques, qui n'en soient compliquées ; et, à cette occasion, il sera souvent difficile d'établir quelle a été l'affection primitive.

Quant aux adhérences du foie avec les parties voisines, le diaphragme, l'estomac, l'épiploon, le colon, le pancréas, elles sont habituelles, et la conséquence nécessaire et prompte de l'irritation du péritoine

ambiant; aussi la péritonite générale est-elle incessamment imminente. (Dictionn. de méd., t. XIII.)

Traitement. Il faut, dans l'hépatite aiguë, agir promptement et énergiquement. Quand la phlegmasie est intense, quand elle est l'effet des violences extérieures, qu'elle succède à la contusion ou à la blessure du foie, chez les individus jeunes, forts, pléthoriques, il faut employer la saignée générale. En même temps, on appliquera de nombreuses sangsues sur l'hypocondre droit et on y reviendra souvent; elles sont surtout efficaces dans les inflammations de la face convexe du foie, et suffisent, sans le secours de la phlébotomie, pour guérir des hépatites très intenses. Si le malade est sujet aux hémorroïdes, ou si la phlegmasie occupe la partie concave du foie, on appliquera de préférence les sangsues à l'anus. Si la suppression des règles est la cause première des accidents, on les appliquera aux aines ou à la partie supérieure des cuisses. On doit seconder l'effet des évacuations sanguines par l'usage des boissons délayantes et acidules, telles que la limonade, l'orangeade, les sirops de groseille ou de vinaigre, etc.; par des lavements émollients, par des cataplasmes sur l'hypocondre ou par des flanelles imbibées d'une décoction émolliente.

Quand les symptômes inflammatoires sont devenus moins intenses, on prescrira des bains prolongés pendant plusieurs heures. S'il y a constipation, on y joindra l'emploi des purgatifs légers, tels que les sulfates de soude ou de magnésie, l'huile de ricin, et surtout le calomélas, dont les médecins anglais

font un si grand usage, et qu'ils emploient à toutes les époques, et dès le début de la maladie. Nous croyons qu'il est prudent de n'y recourir que lorsque les accidents inflammatoires ont déjà perdu de leur intensité. Les médecins anglais emploient aussi les frictions mercurielles poussées quelquefois jusqu'à la salivation. Cette méthode de traitement n'est pas généralement suivie en France, où d'ailleurs l'hépatite aiguë est rare.

Quand l'hépatite se termine par suppuration, et que l'abcès qui en résulte est situé profondément, il n'y a rien à faire, si ce n'est, lorsque tous les symptômes inflammatoires ont disparu, de nourrir légèrement le malade et d'empêcher toute recrudescence de la maladie. Si la collection purulente est superficielle, on l'ouvre avec le bistouri et selon les règles de la chirurgie.

Quant à la terminaison par gangrène, elle est toujours nécessairement mortelle, quoi qu'on fasse, et malgré l'emploi du quinquina et de tous les septiques connus.

DE L'HÉPATITE CHRONIQUE.

Dans nos contrées, l'hépatite chronique est plus fréquente que l'hépatite aiguë; il en est de même dans les pays chauds.

Caractères anatomiques. Les lésions que détermine l'hépatite chronique sont très variées. La plus constante est l'augmentation du volume du foie. Presque toujours sa substance est indurée, plus dense, mais plus facile à déchirer; sa couleur est

d'un rouge foncé, brunâtre, jaune-rougeâtre, ardoisée ou noirâtre par plaques. Dans son épaisseur, on rencontre un ou plusieurs foyers, tantôt formés par du pus blanchâtre, tantôt par un liquide couleur de lie de vin; ces abcès sont plus ou moins vastes ; on en a vu qui avaient, en quelque sorte, dévoré toute la substance de l'organe, et se trouvaient renfermés dans ses enveloppes qui leur formaient une vaste poche. Comme dans l'hépatite aiguë, le foie est adhérent avec les organes voisins. Il peut aussi être le siége de tubercules, de la mélanose, de la cyrrhose, etc.

Causes. L'hépatite chronique succède assez souvent à l'aiguë; plus souvent, elle débute sous la forme chronique. Les causes prédisposantes les plus ordinaires sont l'usage continu d'aliments trop succulents, tels que le gibier, les viandes noires, les ragoûts épicés, l'abus des liqueurs spiritueuses ou du café, la chaleur atmosphérique, etc. Ces causes agissent surtout chez les individus qui ont le système veineux très développé, la peau brune, les cheveux noirs et les membres secs. Comme l'hépatite aiguë, elle se développe le plus ordinairement à la suite des coups et des chutes sur la région du foie; sous l'influence des affections morales tristes et vives, des excès d'aliments de haut goût ou de boissons alcooliques, à la suite des coups sur le crâne ou le canal rachidien; après les chutes sur les genoux, sur le sacrum, etc. ; par une inflammation consécutive du péritoine, de la plèvre, du tissu cellulaire, de l'abdomen, après les engorgements du foie

qui succèdent aux fièvres intermittentes, après des courses forcées, après la répercussion d'une phlegmasie cutanée ou articulaire, ou la suppression d'une hémorragie habituelle et surtout du flux hémorroïdal. Une cause très fréquente de cette maladie est l'inflammation chronique de la membrane muqueuse gastro-duodénale.

L'âge adulte, le sexe mâle et le tempérament bilieux y sont principalement prédisposés.

Symptômes. Comme dans l'hépatite aiguë, le principal symptôme est une douleur sourde, gravative, ayant son siége dans l'hypocondre droit, augmentant par la pression, par les secousses un peu fortes, par le coucher sur le côté gauche, après le repos, et ne se faisant même quelquefois sentir que dans ces circonstances. Cette douleur, qui n'est pas continue, s'accompagne souvent de dyspnée et de toux; d'un mouvement fébrile, pour peu qu'elle soit vive, et de sécheresse de la peau. Tous les soirs, on observe de petits redoublements. Bientôt la peau devient jaune, les matières fécales blanches ou grises, les urines foncées et déposant un sédiment abondant. En palpant l'abdomen, si l'inflammation existe depuis un certain temps, on sent le foie qui dépasse le bord libre des côtes asternales, et qui s'étend plus ou moins vers l'épigastre et la région ombilicale; souvent l'hypocondre droit est plus élevé que le reste de l'abdomen.

Mais il n'en est pas toujours ainsi; et, dans quelques cas, l'hépatite chronique ne s'annonce que par la jaunisse, les selles déclarées, les urines rares et

déposant un sédiment briqueté, par une tumeur rénitente et peu douloureuse à la pression siégeant dans l'hypocondre droit, et ne faisant éprouver d'autre sentiment que celui d'un poids incommode. L'hépatite chronique peut même exister depuis long-temps, sans qu'aucun signe précis en ait révélé l'existence; très souvent la douleur de l'hypocondre en est l'unique symptôme, et dans quelques cas on n'est porté à en soupçonner l'existence que par une vive démangeaison de la peau sans éruption. Il peut arriver enfin que les symptômes d'inflammation gastro-duodénale prédominent au point de masquer ceux de l'hépatite chronique, qui ne se décèle que par l'accroissement du volume du foie.

Une terminaison fréquente de l'hépatite chronique est la suppuration, qui, dans un très grand nombre de cas, s'opère à l'insu du malade et du médecin. Dans d'autres cas, la suppuration s'annonce par des signes non équivoques, tels que des frissons et des sueurs revenant irrégulièrement. Les abcès qui se forment alors présentent les mêmes phénomènes que dans l'hépatite aiguë.

Traitement. Si l'hépatite est assez vive pour produire la fièvre, il faut la traiter comme l'hépatite aiguë, c'est à dire par la méthode antiphlogistique. Ainsi, les saignées, les cataplasmes émollients sur l'hypocondre droit, la diète, les boissons acidules, les lavements émollients, les bains tièdes, enfin les révulsifs et de légers purgatifs doivent composer tout le traitement.

M. Bonnet, auteur d'une bonne monographie sur

les maladies du foie, expose ainsi le traitement de l'hépatite chronique :

« Le traitement de l'hépatite chronique ne diffère de celui de l'hépatite aiguë qu'en ce qu'il doit être beaucoup moins énergique : c'est ainsi que la saignée générale n'est pas indiquée dans ce cas, et qu'il vaut mieux recourir aux émissions sanguines locales souvent réitérées. On applique un petit nombre de sangsues chaque fois ; mais il faut y revenir fréquemment. Les lieux où on les met sont l'épigastre, l'hypocondre droit, et la marge de l'anus, si l'hépatite succède à la disparition des menstrues ou d'un flux hémorroïdal. Les cataplasmes émollients, la diète, les boissons acidules, les lavements, les bains tièdes et les purgatifs salins sur la fin, sont également indiqués ; mais, je le répète, le traitement doit être moins énergique que dans l'hépatite aiguë ; il importe de tenir compte de l'ancienneté de la phlegmasie, du degré de dépérissement du malade, et du genre de médications qui a été déjà mis en usage. Une chose qu'on ne saurait assez recommander surtout, c'est qu'il ne faut pas insister sur les débilitants. Lorsqu'après les avoir employés d'une manière proportionnée aux forces du sujet et à l'intensité du mal, on s'aperçoit qu'ils ne produisent aucune amélioration sensible, il est prudent d'y renoncer. L'art nous offre d'ailleurs alors une ressource puissante qu'on aurait tort de négliger : je veux parler des moxas, des cautères ou des sétons appliqués sur la région hypocondriaque droite ; ces

moyens sont quelquefois suivis des plus heureux résultats.

» L'une des principales causes du peu de succès qu'on a obtenus jusqu'ici dans le traitement de l'hépatite chronique, c'est qu'on a l'habitude de la combattre par une foule de remèdes, tels que le *proto-chlorure de mercure, le diagrède, la gomme-gutte, l'extrait de trèfle d'eau, le carbonate de potasse, la scille, l'ellébore, la rhubarbe, la térébenthine, les savonneux*. Ces substances médicamenteuses, qui figurent toutes en première ligne parmi les agents thérapeutiques qu'on appelle *fondants, désobstruants*, etc., ont pour propriété spéciale d'irriter fortement les voies digestives, et, par cela même, ne peuvent être que nuisibles.

» Les emplâtres de Vigo, ceux de ciguë, tous ces emplâtres, en un mot, préconisés sous le titre de fondants, n'ont jamais peut-être produit une modification avantageuse.

» Les vésicatoires volants, conseillés par quelques médecins, sont des moyens trop peu actifs pour être utiles.

» Les eaux minérales, enfin, tant vantées même de nos jours, ne sont en général que d'un faible secours. Prises à l'intérieur, elles n'agissent qu'en stimulant la membrane muqueuse gastro-intestinale. Employés sous forme de bains, elles n'ont d'autre effet que d'augmenter les fonctions de la peau. On voit qu'il n'est guère possible de compter sur l'efficacité de ce moyen thérapeutique. Si l'on

jugeait à propos néanmoins d'en faire usage, il faudrait donner la préférence aux eaux qui contiennent beaucoup d'acide carbonique ou des hydrosulfures, ne les ordonner que de temps à autre, et avoir soin de s'arrêter avant qu'elles ne déterminent la diarrhée.

»L'observation des règles de l'hygiène est de la plus grande importance dans le traitement de l'hépatite chronique. C'est en vain qu'on aura recours aux émissions sanguines, aux topiques émollients, aux cautères et aux moxas : tous ces moyens échoueront si l'on n'en seconde l'action par un régime bien entendu. Je ne dis pas qu'il faille toujours prescrire une diète sévère : la diète n'est de rigueur que lorsqu'il survient une exacerbation, et que cette exacerbation surtout s'accompagne de vomissement; mais on ne doit permettre que des aliments légers et pris dans le règne végétal. La nature semble elle-même indiquer quel est le genre d'alimentation qui convient le moins en pareille occurrence. On sait que le goût des substances acidules, des fruits, est presque un symptôme des affections chroniques du foie; les boissons que les malades prennent avec le plus de plaisir sont celles qui ont une saveur acide, telles qu'une limonade faible, l'eau de groseilles, de cerises, l'orangeade, etc. La marche qu'on a à suivre se trouve donc toute tracée; le médecin n'a autre chose à faire qu'à ne pas s'en écarter.

»On recommandera également l'usage journalier d'un exercice modéré. Quant aux voyages sur mer ou dans une voiture rude, et au passage d'un pays

chaud dans un pays plus froid, comme il est impossible qu'un individu s'y abandonne sans que son régime en souffre beaucoup, cet inconvénient suffit seul pour contre-balancer les faibles avantages qu'on pourrait en retirer.

Hémorragies du foie.

» Lorsque le foie est devenu le siége d'une inflammation aiguë plus ou moins forte, ou d'une congestion passive, il arrive quelquefois qu'un ou plusieurs des vaisseaux artériels ou veineux qui entrent dans sa structure se rompent; et, alors, ou le sang, après s'être épanché dans l'intérieur du parenchyme hépatique, s'y creuse une cavité et y séjourne, ou il a achevé de déchirer ce parenchyme et se répand dans le bas-ventre, ou bien, enfin, il se fraie une route dans les canaux excréteurs de la bile, gagne le duodénum, et est ensuite rejeté par les vomissements ou par les selles.

» Dans les deux premiers cas, l'hémorragie qui nous occupe n'a jamais été reconnue qu'après la mort, et dans le dernier on ne peut qu'en soupçonner l'existence pendant la vie, car nous ne possédons aucun moyen de distinguer si le sang qui est expulsé par le tube digestif provient de l'appareil biliaire ou de la membrane muqueuse gastro-intestinale. »

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

1°. *Modifications dans la quantité de la bile.* — A. *Augmentation.*

Hypérémie bilieuse.

Dans plusieurs circonstances, sans qu'il y ait hépatite ou hypérémie du foie, sans qu'il y ait gastro-entérite, comme l'ont bien remarqué les médecins anglais, la seule maladie qui existe est une augmentation inexplicable dans la sécrétion biliaire, qui se produit soit spontanément chez les individus à tempérament bilieux, soit sous l'influence de l'entrée dans un pays chaud.

Symptômes. Le principal est une diarrhée bilieuse qui n'est pas occasionée alors par une gastro-entérite, surtout quand il n'y a ni nausées, ni vomissements, ni pesanteur épigastrique, mais seulement abattement, malaise, anorexie, céphalalgie intense et fièvre continue rémittente ou intermittente.

Le *traitement* consiste à s'opposer à cette augmentation de sécrétion de la bile, par une alimentation végétale ou la diète, et, si cela ne suffit pas, par l'emploi de vomitifs ou de purgatifs.

M. Littré, après avoir exposé les raisons qui lui font admettre cet état de surabondance de la bile, de *polycholie*, ajoute : « Il est assez difficile de dire à quelle condition organique il tient. Est-ce à une hépatite légère? Mais, outre qu'on n'a aucune au-

topsie à apporter en faveur de cette opinion, on remarquera que les vomitifs et les purgatifs sont les remèdes qui guérissent le mieux. Est-ce à une irritation de l'estomac et de l'intestin? Mais il est bien probable que l'irritation de ces réservoirs est due à la présence d'une bile plus abondante qu'à l'ordinaire, puisque les évacuants qui emportent la bile emportent aussi l'irritation. On peut croire que, sous certaines conditions de climat, de chaleur et d'alimentation, il s'établit un flux plus copieux de bile, ainsi qu'on voit l'urine couler en quelques circonstances plus que d'habitude, sans qu'on puisse reconnaître une néphrite. » (Dictionn. de méd., tom. V.)

D'un autre côté, M. Roche a vigoureusement combattu ces opinions : il se demande : « La bile *non altérée* peut-elle produire des maladies, soit par sa surabondance, soit par sa métastase sur les organes?

» Quand on voit un individu ayant la bouche amère, la langue recouverte d'un enduit jaunâtre, du dégoût pour les aliments, des nausées continuelles, etc., être débarrassé de ces symptômes par le vomissement spontané ou provoqué d'une plus ou moins grande quantité de bile jaune, il paraît tout naturel d'en conclure que cet individu avait trop de bile. C'est aussi la conséquence que l'on a tirée, dès la plus haute antiquité, de l'observation de ce fait, dont la pratique de la médecine offre d'assez fréquents exemples. Les gens du monde, et

avec eux quelques observateurs superficiels (1) en tirent toujours encore la même conclusion. Cependant, en analysant toutes les circonstances de ce fait, le plus favorable peut-être de tous à la théorie de la pléthore bilieuse, on s'aperçoit bientôt que cette conclusion est fausse. En effet, si l'on voit fréquemment disparaître les symptômes que nous avons indiqués, à la suite d'une évacuation plus ou moins considérable de bile, on les voit tout aussi souvent peut-être persister et même s'accroître après cette évacuation, ou bien céder à quelques jours de diète et de boissons acidules ou à des émissions sanguines, sans qu'aucune évacuation biliaire ait lieu. Ni dans l'un ni dans l'autre cas, il n'est possible d'admettre que la présence de la bile soit la cause des accidents, puisque, dans le premier, l'expulsion de ce liquide ne les fait pas cesser, et que, dans le second, ils se dissipent, sans que cette prétendue cause soit enlevée. Or, des symptômes semblables ne sauraient dépendre de causes différentes, et celle qui n'en rend pas raison dans tous les cas n'est pas la véritable; ce n'est donc pas à la surabondance de la bile qu'il faut les attribuer. La physiologie pathologique vient d'ailleurs nous donner une explication plus large et plus vraie de ces phénomènes morbides. Elle nous enseigne que la sécrétion de la bile ne peut être accrue que sous

(1) Il est bien entendu que nous n'acceptons pas la responsabilité de cette épithète, que M. Roche n'a certainement pas voulu appliquer ni au savant professeur dont nous reproduisons les leçons, ni à un observateur aussi exact que M. Littré. A. L.

l'influence d'une surexcitation directe ou sympathique du foie, et que c'est par conséquent à cette cause qu'il faut toujours remonter, au lieu de s'arrêter superficiellement à l'un de ses effets. Ce n'est pas au rejet d'une certaine quantité de bile que cette surexcitation hépatique cède quelquefois, mais à une sécrétion rapide et abondante de ce liquide, ainsi qu'aux autres sécrétions que les efforts du vomissement provoquent, comme dans d'autres cas, elle cède à la sédation directe ou sympathique de l'organe par les antiphlogistiques. Enfin, l'anatomie pathologique, en nous montrant les traces de cette surexcitation, lorsque les accidents se sont accrus et ont entraîné la mort, achève de prouver que la bile n'est pour rien dans la production des phénomènes morbides.

» Jusqu'ici nous avons raisonné dans l'hypothèse que la bile surabondante et *non altérée* existait dans l'estomac, et nous avons prouvé, ce nous semble, que sa présence dans cet organe ne peut pas produire les accidents qu'on lui attribue. Mais on nous objectera que les partisans éclairés des théories bilieuses conçoivent aujourd'hui la surabondance de la bile, la pléthore bilieuse, la *polycholie*, comme ils l'appellent, d'une autre manière que nous venons de l'indiquer : ils pensent que les éléments de la bile préexistent dans le sang à la sécrétion du foie, et que la polycholie consiste dans la surabondance de ces éléments. Sylvius (de Le Boë) est l'auteur de cette théorie, reproduite par Stoll, un siècle plus tard, avec quelques modifications. Cette opi-

nion soutient encore moins l'examen que la précédente. Elle repose d'abord sur une supposition gratuite ; car aucune analyse chimique, digne de quelque confiance, n'a pu signaler encore, dans le sang, la présence des éléments de la bile : mais on les y rencontrerait, que cela ne prouverait rien encore. Il faudrait démontrer que cette bile n'a pas été préparée par le foie, puis absorbée, comme dans l'ictère, et transportée de la sorte dans le torrent circulatoire. Or, il n'est aucun moyen de prouver une pareille assertion ; car, quel que soit l'instant qu'on choisisse pour tirer du sang et l'analyser, cet instant a toujours été précédé par un travail de sécrétion de la part du foie, et il sera toujours plus naturel d'admettre que la bile préparée par cet organe a été absorbée et mêlée au liquide circulatoire, que de supposer, contre toutes les lois de la physiologie, que ce liquide ou ces éléments, car c'est tout un, puisse préexister au travail de l'organe chargé de sa préparation. Voit-on la salive, le lait, l'urine, etc., préexister à l'action des parotides, des mamelles et des reins? A-t-on jamais trouvé leurs éléments circulant avec le sang, dans des circonstances où il soit impossible d'admettre qu'ils aient été absorbés ? Mais allons plus loin. Supposons qu'après avoir démontré, par des analyses chimiques irrécusables, l'existence des éléments de la bile dans le sang, on parvînt à prouver que ces éléments se sont formés au sein de ce liquide, indépendamment de tout travail sécrétoire de la part du foie, il resterait encore à établir que c'est à leur présence dans le torrent

circulatoire que sont dus les symptômes dont on les accuse. Mais comment le prouver en présence des faits nombreux qui démontrent le contraire? Ne voit-on pas tous les jours, dans l'ictère, la bile absorbée, charriée partout avec le sang, imprégnant de sa couleur tous les organes et tous les liquides excrétés, et cependant ne donner lieu, par sa présence, à aucun phénomène morbide? Comment croire, dès lors, que les éléments de ce liquide, en si petite quantité qu'ils échappent aux analyses les plus savantes, puissent provoquer des accidents morbides, que le liquide lui-même, *en nature*, ne fait pas naître? Une pareille supposition n'est pas admissible. Ainsi donc, en faisant aux partisans de la théorie de la pléthore bilieuse les plus larges concessions, elle ne s'en écoule pas moins devant les faits les plus simples d'une observation journalière. Et, quand on songe que, pour la soutenir, il faut *supposer* l'existence des éléments de la bile dans le sang, *supposer* la préexistence de ces éléments à l'action de l'organe chargé de leur préparation, *supposer* encore que leur présence produit réellement les symptômes qu'on leur attribue, et cela, en l'absence de toute donnée chimique un peu précise, en opposition avec les lois les plus positives de la physiologie, malgré le démenti formel de l'observation, on s'étonne qu'une pareille théorie trouve encore aujourd'hui des défenseurs, précisément parmi les hommes qui affichent un dédain profond pour toute explication théorique, et se disent exclusivement fidèles aux faits et à la saine observation.

» Concluons donc que la bile *non altérée* ne peut produire aucune maladie par sa surabondance ; ajoutons ni par sa métastase, car l'ictère nous en fournit tous les jours la preuve incontestable. » (Dictionn. en 15 vol., tom. IV.)

B. *Diminution de la bile.*

C'est un état dont on parlait beaucoup il y a vingt ans, dont on parle encore beaucoup en Angleterre, et que les médecins français négligent trop. Il est caractérisé par la décoloration des selles, leur rareté, le trouble de la digestion, la dyspepsie ; il dure plus ou moins long-temps, et il doit être combattu par les purgatifs amers, et spécialement par l'aloès et le calomel.

C. *Perversion des qualités de la bile.*

M. Magendie, en modifiant la nourriture des herbivores et des carnivores, est parvenu à rendre la bile des premiers analogue à celle des seconds, et *vice versâ* ; il a ainsi prouvé qu'une modification dans la nourriture pouvait modifier la bile. On a été jusqu'à dire, fondé sur une expérience de Morgagni, que, dans certaines maladies, la bile acquiert des propriétés malfaisantes. Cette modification des principes de la bile a-t-elle de l'influence sur l'économie ? Voici des faits curieux rassemblés par M. Littré, mais qui malheureusement ne répandent pas une grande lumière sur cette question.

Chez un enfant mâle, qui était mort de spasme pendant un accès de fièvre intermittente, Morgagni

trouva épanchée, dans l'estomac et les intestins, de la bile, qui donnait une teinte violette à l'instrument tranchant. Des oiseaux qui furent blessés avec cet instrument périrent, de même que d'autres aussi auxquels on fit manger du pain trempé dans cette bile.

M. Hermann a trouvé que la bile des cholériques contient une plus grande quantité de résine que dans l'état normal.

M. Orfila a analysé la bile d'un individu atteint de *fièvre bilieuse grave*, avec ulcérations de la membrane muqueuse intestinale; la matière résineuse était évidemment altérée; car elle avait une saveur excessivement amère et âcre; il suffisait d'en mettre un atome sur la lèvre pour faire naître des ampoules très douloureuses.

Deidier, professeur à l'Université de Montpellier, a publié des recherches sur la bile des personnes qui succombèrent à la peste de Marseille. Chez tous les pestiférés de tout âge et de tout sexe il a trouvé la vésicule du fiel diversement affectée, livide, noire, ou attaquée par le charbon, toujours remplie d'une bile ou très verte ou noirâtre. Voici les termes de l'auteur : « La bile tirée de la vésicule du fiel des cadavres pestiférés, ayant été versée dans une plaie faite exprès à différents chiens, les a rendus d'abord tristes, assoupis, fort dégoûtés. Tous ces animaux sont morts du troisième au quatrième jour, avec les marques essentielles d'une véritable peste, désignée par des bubons, des charbons et des inflammations gangreneuses aux viscères, de même que les cadavres humains dont la bile avait été tirée.

» Une drachme de la même bile pestiférée ayant été détrempée dans deux onces d'eau de fontaine tiède, et injectée dans la veine jugulaire des chiens, les a fait périr en quatre heures, avec des inflammations gangreneuses, le cœur engorgé d'un sang noir et épais, le foie gonflé, et la vésicule du fiel pleine d'une bile verte.

» La même quantité de bile injectée par la veine crurale des chiens leur a causé un assoupissement d'environ une heure : ils ont été si fort dégoûtés, qu'ils n'ont absolument rien mangé ni bu depuis l'injection. Le troisième jour, il a paru des tumeurs fort considérables sous les aisselles et aux cuisses, à trois travers de doigt de la plaie. Celle-ci s'est gangrenée, et l'animal est mort, ordinairement le quatrième jour, avec toutes les marques de la peste.

» Un chien de l'hôpital du Mail, à Marseille, suivait les chirurgiens lors des pansements ; il avalait toutes les glandes pourries, il léchait le sang qu'il trouvait répandu par terre dans l'infirmerie ; il avait fait ce manége pendant trois mois, et jouissait toujours d'une parfaite santé. Nous injectâmes dans le sang du chien, par la veine crurale de la cuisse droite, une drachme de bile pestiférée détrempée dans deux onces d'eau tiède : il périt le quatrième jour comme tous les autres, avec un bubon à la cuisse droite, où il survint encore deux charbons, et la plaie se gangrena.

» Nous ramassâmes la bile d'un de ces chiens morts de la peste, et nous l'injectâmes dans le sang d'un autre chien par la veine crurale. Celui-ci eut

d'abord, après l'injection, des mouvements convulsifs universels, qui furent suivis d'un assoupissement léthargique. Le lendemain, il parut un charbon sur le grand pectoral droit ; le troisième jour, il s'éleva un bubon très considérable à la cuisse, et l'animal mourut le même jour. Par l'ouverture du chien, nous trouvâmes le devant de la poitrine tout gangrené au dessous des téguments, et dans l'intérieur les viscères engorgés d'un sang noir et épais comme dans tous les autres.

» Nous fîmes avaler de la bile pestiférée à deux chiens à plusieurs reprises et en assez grande quantité : ces animaux parurent tristes et dégoûtés ; ils urinaient fort souvent, surtout dès qu'on les touchait ; leur urine était très trouble et très puante, et leurs excréments furent teints de la bile verte qu'ils avaient avalée. Mais, quelques jours après, les accidents disparurent, et ces deux chiens, bien rétablis, jouissaient d'une parfaite santé, quoiqu'ils restassent dans une cave de la pharmacie, où ils communiquaient avec tous les autres chiens que nous pestiférions, et qui étaient enfermés dans la même prison. »

M. Roche, après avoir conclu, comme nous l'avons rapporté, que la bile non altérée ne peut produire aucune maladie par sa surabondance, se demande s'il en est de même de la bile altérée. « Avant, dit-il, de répondre à cette seconde question, voyons quelles sont les altérations dont la bile est susceptible, et sachons si ces altérations peuvent être primitives, ou sont toujours consécutives aux désordres du foie.

» La science possède à peine quelques analyses chimiques de la bile dans l'état de maladie ; il n'en existe pas surtout de comparatives dans les diverses affections où on la suppose altérée ; ce qui serait cependant indispensable avant de vouloir bâtir des théories sur les altérations de ce liquide et les maladies qui en dépendent. Tout est à peu près à faire sur ce point.... Mais, à défaut d'analyses chimiques concluantes, on ne manque pas d'observations de tout genre qui ont fait connaître, quoique imparfaitement, plusieurs altérations très marquées de la bile. On trouve, en effet, dans les auteurs, des exemples nombreux de bile noire, grisâtre ou incolore, épaisse, visqueuse, poisseuse, concrète, ou claire et d'une faible densité ; âcre, acide, piquante, corrosive, etc. Quant au fait de Morgagni cité plus haut, M. Roche ajoute : « Si un pareil fait se passait de nos jours, quel est le médecin qui, jusqu'à preuve du contraire, ne soupçonnerait pas que le malade est mort empoisonné ? » Cette preuve, Morgagni ne l'a pas cherchée : nous ne pouvons donc tenir aucun compte de son observation, et nous attendons de nouveaux faits pour croire que la bile puisse acquérir des qualités vénéneuses.

» Les altérations de la bile étant constatées, il nous reste à examiner maintenant, ainsi que nous l'avons dit précédemment, si elles peuvent être primitives, ou bien si elles sont toujours consécutives à des modifications de l'organe sécréteur. L'observation directe ne peut ici nous être que d'un faible secours ; car, alors même que, dans tous les cas où l'on

trouve la bile altérée, on rencontrerait le foie malade, ce qui est loin d'avoir lieu, il serait toujours difficile, dans beaucoup de cas, de dire d'une manière positive, laquelle des deux altérations est cause ou effet. L'analogie vient heureusement nous prêter ses lumières. En observant comment s'opèrent les altérations des autres fluides sécrétés, nous voyons qu'elles succèdent presque constamment aux altérations des organes. Ainsi les larmes ne deviennent âcres et irritantes que dans l'ophthalmie; le mucus nasal n'acquiert de semblables propriétés que dans le coryza; celui des bronches et de leurs ramifications ne s'altère que sous l'influence des bronchites et des pneumonies, etc. Mais on voit aussi quelquefois certaines sécrétions être modifiées sans qu'aucun changement se soit opéré dans les organes chargés de leur préparation. Qui ne sait, par exemple, que le lait acquiert des qualités différentes, suivant le genre d'alimentation; qu'il contracte facilement les propriétés de la plupart des médicaments; enfin, qu'il devient souvent un aliment très dangereux, et donne de violentes convulsions aux enfants, après une accès de colère ou une vive frayeur éprouvés par la mère? Or, il est permis, ce nous semble, de tirer de ces faits la conséquence toute naturelle que les altérations de la bile sont, dans le plus grand nombre des cas, consécutives aux altérations du foie, mais que, dans quelques autres, elles peuvent être primitives. Il importerait donc de déterminer à quelles modifications de l'organe sécréteur correspondent telles ou telles modifications du produit; ce travail

est tout entier à faire. Reste aussi à rechercher les circonstances dans lesquelles le produit s'altère indépendamment de tout changement dans l'organe; et l'on ne possède que des données vagues sur ce point. Voici tout ce qu'on sait à cet égard. On croit généralement que les alcalis ont la propriété de rendre la bile plus liquide, et que les acides, au contraire, l'épaississent. On a remarqué qu'elle devient visqueuse, d'un vert foncé, quelquefois même noirâtre, et presque toujours très fétide, sous l'influence du calomel à hautes doses; c'est du moins ce que nous avons observé un très grand nombre de fois. Enfin, les chagrins subits et la colère exercent souvent une influence marquée et très rapide sur sa composition; il survient assez fréquemment, à leur suite, une jaunisse qu'accompagne ordinairement une vive sensation de picotement sur toute la peau. »

» Combien il y a loin de ces données incomplètes à celles qu'il faudrait posséder pour pouvoir apprécier convenablement le rôle de la bile altérée dans les maladies! A peine a-t-on fait quelques analyses chimiques, lorsqu'il aurait fallu les répéter par centaines; et telle est d'ailleurs l'imperfection de nos moyens d'analyse des matières animales, que nous ne sommes pas même certains de connaître la composition normale de la bile..... L'observation directe, celle qui ne s'attache qu'aux propriétés physiques, semble, au premier abord, fournir des renseignements plus positifs; mais qu'elle est loin encore de jeter le moindre jour sur le problème qui nous occupe! Sait-on si les biles noires, vertes, âcres,

acides, corrosives, poisseuses, etc., exercent quelque influence sur les maladies dans lesquelles on les observe? Les font-elles naître? Se bornent-elles à les accroître, ou n'en sont-elles que les effets? A-t-on fait une seule recherche pour savoir à quelle maladie correspond telle altération de la bile? Enfin, aux faits qui constatent que la bile acquiert dans les *fièvres bilieuses graves* des propriétés tellement irritantes, qu'elle phlogose la bouche et les lèvres du malade, et même, s'il faut en croire certains auteurs, les mains des personnes qui les soignent, ne peut-on pas opposer les expériences courageuses, et non contestables du moins, des Audouard, des Chervin, etc., qui ont pu déguster et même boire impunément la bile vomie par des individus atteints de *fièvre jaune*, la plus grande sans doute des *fièvres bilieuses?* » (*Loc. cit.*)

DES CALCULS BILIAIRES.

Ce sont des productions dues à une modification de la bile dans la nature ou la quantité de ses principes immédiats.

Les calculs biliaires sont très variables sous le rapport de leur composition, de leur forme, de leur volume, de leur nombre et de leur siége. Examinons rapidement toutes ces différences.

Composition. Cholestérine et matière colorante mêlées ensemble dans des proportions diverses, telle est la composition la plus fréquente des calculs biliaires; ils peuvent cependant ne contenir que l'une ou l'autre de ces substances seules. Il arrive

aussi qu'ils contiennent du mucus biliaire coagulé, et qu'ils soient imbibés de bile qui se dessèche dans leurs interstices après qu'on les a retirés du corps.

On a quelquefois trouvé, dans la cholestérine et la matière colorante des calculs biliaires, des quantités considérables de phosphate et de carbonate calciques.

Il en est qui paraissent consister principalement en charbon, car, après qu'on a enlevé par les dissolvants ordinaires, tels que l'eau, l'alcool, l'éther, les acides et les alcalis, une petite quantité de matières solubles dans ces réactifs, il reste une masse insoluble, foncée en couleur et insipide, qui ne subit pas d'altération quand on la fait rougir dans un appareil distillatoire, et qui, d'après les expériences de Powel, lorsqu'on la chauffe dans du gaz oxygène, donne d'abord une légère trace de fumée, après quoi elle prend feu et brûle sans flamme ni résidu, avec formation de gaz acide carbonique.

Propriétés physiques. Leur couleur est variable suivant la quantité de matière colorante qu'ils contiennent et la teinte de cette matière elle-même. Ceux qui sont composés en presque totalité de cholestérine sont blancs et cristallins. La plupart du temps, ils sont cassants et faciles à réduire en une poudre grasse au toucher. Leur forme est ordinairement arrondie; mais si, comme le cas arrive fréquemment, il s'en trouve plusieurs à la fois dans une vésicule biliaire, ils offrent des facettes correspondant le plus souvent aux points où ils se tou-

chaient mutuellement. Ordinairement, ils sont plus légers que l'eau.

Les gros calculs biliaires sont ovalaires, oblongs; quelques uns sont arrondis, mais rarement d'une manière uniforme : ceux de moyenne grosseur et les petits sont angulaires, cubiques, triangulaires, à surface polie; d'autres l'ont inégale, raboteuse ou tuberculeuse.

La plupart sont noirâtres ou bruns à l'extérieur, et jaunes intérieurement; d'autres sont verdâtres, gris ou blanchâtres : on en a vu de couleur blanc mat; il y en a de marbrés ou mélangés de jaune, de blanc et de vert. Les uns ont une écorce composée de plusieurs couches, et pour noyau une concrétion jaunâtre avec ou sans filets radiés; les autres sont cristallins, striés, lamellés, brillants; avec ou sans écorce de concrétion de bile. Ils se présentent quelquefois sous forme de sable, que les malades rendent en très grande quantité.

Nombre et volume. Rarement il n'existe qu'un seul calcul dans la vésicule; le plus ordinairement, elle en contient plusieurs. Des auteurs disent en avoir compté 60, 200, 500, 700, 1,000, 2,000 et même plus de 3,000. Il y en a qui ne sont pas plus gros qu'un grain de sable; on en voit dont la grosseur approche de celle d'un œuf de poule, et même de plus volumineux encore. Ainsi, Meckel en a décrit un qui avait 5 pouces et demi de long, 4 pouces et demi dans sa plus grande circonférence, et pesait une once 6 gros.

Siége. Ces calculs peuvent se trouver 1° dans les conduits biliaires à l'intérieur du foie; 2° dans l'un des trois canaux excréteurs; 3° dans la vésicule; 4° hors des voies biliaires et dans les voies digestives, soit au dessus, soit au dessous du canal cholédoque et jusque dans l'estomac; 5° enfin, dans le péritoine, à la suite d'une perforation de la vésicule.

Causes. Les calculs biliaires sont beaucoup plus communs chez les vieillards que chez les jeunes gens. Depuis que MM. Guersent et Jadelot sont chargés du service de l'hôpital des Enfants malades, ils n'en ont pas rencontré un seul cas chez les enfants.

D'après Hoffmann, Haller et Sœmmering, les femmes y sont plus sujettes que les hommes, et chez elles les calculs biliaires se forment surtout à leur temps critique. Il est généralement admis que la production en est favorisée par une vie sédentaire et par l'absence des exercices corporels, et que les gens de lettres, les personnes tristes et mélancoliques, les prisonniers, les gens qui vivent dans la retraite et le repos y sont plus prédisposés que les autres.

Il paraît que l'hiver favorise la production des calculs biliaires.

Quant aux autres causes, elles sont fort obscures. On a accusé les aliments grossiers, indigestes, farineux et acides, mais tout cela sans un fondement solide.

Par quel procédé chimique le calcul se dépose-t-il? Est-il dû à une surabondance de cholestérine? à

une altération du sang? Est-ce une phlegmasie des voies biliaires qui favorise les dépôts de cholestérine? Ces dépôts sont-ils favorisés par une lésion de la vésicule, dans laquelle il se formerait de petits diverticules qui deviendraient le point de départ de la coagulation de la bile? Enfin, leur production serait-elle due à certains dérangements digestifs qui, engendrant des acidités dans les premières voies, feraient précipiter la bile, en s'introduisant par le canal cholédoque? Toutes ces opinions, ou plutôt ces hypothèses, ont été soutenues, mais sans la seule autorité irrécusable, celle des faits.

Symptômes. Il est surabondamment prouvé, par un très grand nombre d'observations, que les calculs peuvent rester renfermés pendant long-temps, et même toute la vie, dans la vésicule biliaire, sans causes d'accidents. Quand ils y grossissent ou qu'ils s'y multiplient, ils peuvent la soulever près du rebord du cartilage des côtes, en sorte qu'on peut sentir les pierres sur les sujets maigres.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et les calculs s'engageant dans les canaux biliaires qu'ils irritent et enflamment, déterminent des accidents plus ou moins intenses.

L'existence de calculs biliaires récemment formés ne donne, dans le principe, que des signes très vagues et très incertains. Quelquefois ce sont des douleurs dans l'épigastre et la partie du dos correspondante, d'autres fois ce sont des vomissements revenant à des intervalles éloignés et devenant promptement périodiques comme les douleurs. En même

temps, une teinte jaunâtre se répand sur la peau des malades, et la douleur du dos se prolonge parfois dans le sein droit, le cou et l'épaule du même côté, ou bien encore elle se propage suivant la direction des conduits hépatiques, circonstance qui peut aider le diagnostic.

Bientôt des accidents beaucoup plus graves surviennent; les douleurs se réveillent et s'accroissent, l'épigastre et l'hypocondre deviennent si sensibles que le poids du moindre vêtement est douloureux; les malades vomissent de la bile pure, la peau et les yeux se couvrent de plus en plus d'une couleur jaunâtre. Cependant il n'y a pas de fièvre, et cette circonstance, liée à la présence de l'ictère et de vives douleurs, doit faire soupçonner que la cause des désordres est due à la présence des calculs.

Plus la maladie s'éloigne de l'époque du début, plus elle tend à devenir périodique, à se renouveler à des distances plus ou moins éloignées, et à s'aggraver sans cesse. Il est des malades à qui les accès de cette maladie ne laissent pas un seul moment de repos; ils ne peuvent trouver une position qui allège leurs souffrances. Voici le tableau qu'en a tracé M. Littré : « Les uns s'agitent continuellement, tourmentés par des anxiétés inexprimables; les autres s'accroupissent, se roulent sur eux-mêmes, se plient en deux, ou se compriment fortement l'épigastre, ou se livrent à un balancement régulier pour tromper la douleur. La face est très altérée, les yeux cernés; l'estomac ne peut supporter aucun

aliment, quelquefois pas même de boissons. La gorge est sèche, douloureuse, resserrée, et la langue jaunâtre ; la bouche pâteuse, empoisonnée par un goût amer de bile. Il y a pour l'ordinaire constipation ; les urines sont jaunes, épaisses, et contiennent un dépôt noirâtre et huileux ; la sueur, quand elle se manifeste, teint le linge en jaune. Les accès sont le plus souvent de peu de durée, surtout dans le commencement de la maladie ; mais, plus tard, on en observe de plus longs ; il en est qui durent plusieurs jours de suite et qui mettent le malade dans un grand danger de perdre la vie. A la suite de ces longs accès, il se manifeste quelquefois de la fièvre et des signes non équivoques d'inflammation ; il survient aussi un amaigrissement considérable, effet inévitable de la douleur, de l'insomnie et de l'impossibilité de prendre des substances tant soit peu nutritives. Très souvent, les malades, soit à la suite d'accès très prolongés, soit par l'effet des purgatifs, rendent par les selles de nombreux calculs.

» Les plaintes et les lamentations auxquelles s'adonnent les malades affectés de calculs biliaires, les souffrances qu'ils expriment dans une anxiété extraordinaire et l'accent du désespoir, prouvent que leur état est un des plus douloureux qu'on puisse supporter. » (*Loc. cit.*)

Plus l'accès est long, plus les désordres qui le suivent sont considérables. Après les accès de courte durée, les malades ne ressentent plus aucune douleur et peuvent reprendre leurs occupations habi-

tuelles. La jaunisse et les autres symptômes se dissipent, et il ne reste plus qu'une susceptibilité plus ou moins longue des voies digestives.

L'évacuation de calcul par les selles est le signe pathognomonique de cette maladie. Le retour fréquent et irrégulier d'accès qui portent sur le foie et sur les voies biliaires est aussi un signe très important et qui doit faire distinguer cette affection, qui d'ailleurs s'accompagne toujours de fièvre.

Il est extrêmement difficile de diagnostiquer dans quelle portion des voies biliaires existent les calculs. Voici ce qu'on peut dire de plus général. Quand ils siègent dans l'intérieur du foie, les symptômes sont nuls, à moins que les calculs ne soient très volumineux. Quand ils sont dans les canaux cholédoque ou hépatique, les calculs obstruent ces conduits, déterminent l'ictère et une douleur habituelle et intermittente pouvant devenir très vive; après quoi, les calculs expulsés, tous les symptômes cessent : quand ils existent dans la vésicule, très souvent les symptômes sont nuls; cependant, quand ils y sont en grand nombre, ils peuvent, dans quelques cas, déterminer, comme corps étrangers, l'inflammation et même l'ulcération de cette poche membraneuse, son adhérence avec la paroi abdominale; ou bien, ils peuvent distendre la vésicule, au point de la rendre percevable sous les téguments, sous la forme d'une tumeur pyriforme.

Le *pronostic* de cette affection est souvent fort grave. Si quelquefois la présence de calculs dans les voies biliaires ne détermine aucun accident, bien

plus souvent elle produit la colique hépatique qui cause de violentes souffrances, et peut faire succomber les malades. Ils peuvent, comme nous l'avons dit, amener l'ulcération de la vésicule, la rupture des canaux, des abcès qui vont s'ouvrir au dehors, et des péritonites mortelles.

Traitement. Calmer les spasmes et les douleurs, déterminer la fonte et l'évacuation des calculs, combattre l'inflammation si elle se manifeste, voilà les trois indications qu'il faut remplir.

Pour la première indication, c'est à dire pour calmer les douleurs, bien des moyens ont été proposés. Les uns emploient l'opium; il rend peu de services; les autres, l'eau de laurier-cerise avec la teinture thébaïque, recommandée surtout par Hufeland. M. Bricheteau recommande la teinture de castoréum à petites doses, administrée dans une potion antispasmodique. Il s'est aussi très bien trouvé de l'application de la glace sur l'hypocondre droit.

On a aussi employé, avec succès, les bains tièdes long-temps prolongés, concurremment avec les calmants et les narcotiques.

Pour faire évacuer les calculs, on a recours aux purgatifs, qui sont employés avec succès dans des cas pareils, pourvu, toutefois, qu'il n'y ait point de phlegmasie.

Pour fondre les calculs biliaires, on a tour à tour préconisé un grand nombre de remèdes. Nous ne parlerons ici que de la fameuse recette de Durande, médecin de Dijon, qui consiste dans un mélange de trois parties d'éther et de deux d'essence de téré-

benthine. Voici ce qu'en disent MM. Trousseau et Pidoux, dans leur Traité de thérapeutique :

Après avoir analysé le mémoire de Durande, ils disent : « Nous ne disputons à ces observations ni l'exactitude de leurs détails, ni l'importance de tous leurs éléments, ni leur authenticité, ni la précision du diagnostic pour un certain nombre au moins, ni même les avantages qu'ont retirés les malades du traitement employé. Il n'y a qu'une chose sur laquelle elles nous laissent dans le doute, et cette chose est précisément celle que Durande s'est obstiné à établir à si grands frais ; cette chose, c'est la propriété *dissolvante* du mélange d'éther et d'essence de térébenthine ; car comment démontrer ce genre d'action ? rien n'est plus difficile. Il ne faudrait rien moins que le concours de plusieurs circonstances qu'on ne peut rassembler que bien rarement ; peut-être même ne l'ont-elles jamais été au degré nécessaire pour déterminer une conviction. Il faudrait 1° avoir nettement constaté, dans la région correspondant au siége de la vésicule biliaire, une tumeur offrant au palper une résistance inorganique, si nous pouvons ainsi parler, une résistance pierreuse, une tumeur qui, comprimée ou percutée, laissât percevoir au toucher ou à l'oreille une sensation ou un bruit semblables à ceux que produisent, comme l'a observé J.-L. Petit, des noisettes qu'on froisserait dans un petit sac ; 2° puis, que, dans telles conditions, le mélange de Durande fût pendant quelque temps administré, et que la tumeur disparût plus ou moins lentement, sans qu'il ait été possible de trouver des concrétions biliaires

dans les matières évacuées par le malade. Il faudrait que de pareils phénomènes se répétassent un grand nombre de fois chez plusieurs individus ; il faudrait suspendre le traitement et le reprendre ; voir si la maladie ou plutôt la cause matérielle se conformerait à ces alternations, etc..... Hors de ces circonstances presque impossibles à réunir, il ne peut y avoir que doute et tout au plus vraisemblance, interprétation arbitraire, manière de voir. Combien pourtant les observations de Durande manquent de ces éléments indispensables de solution ! Qu'y voit-on ? des malades sujets à des dérangements fréquents de la digestion, pris de coliques hépatiques plus ou moins vives, de vomissements, de jaunisse pour la plupart ; cette série d'accidents se renouvelant par intervalles, et chez le plus petit nombre s'accompagnant de quelques concrétions biliaires dans les selles rendues avant ou après le traitement. Celui-ci est institué selon les principes exposés plus haut ; la médication classique ou rationnelle, comme on dit, précède, accompagne, et suit rigoureusement la médication prétendue spécifique et dissolvante, c'est à dire l'administration du mélange éthéré et térébenthiné ; les malades sont notablement soulagés ou radicalement guéris....... N'est-ce donc pas assez ! Pourquoi ne pas se borner à constater cet effet, l'attribuant, comme cela peut être juste, à l'action du traitement, sans prétendre saisir l'intermédiaire entre le médicament donné et le résultat obtenu ? Ce sage empirisme n'est-il pas préférable à une explication probablement erronée,

explication qui n'a peut-être servi qu'à mettre en défiance contre les avantages du moyen proposé, parce que, nécessairement, on a dû souvent confondre le fait avec la théorie, et rejeter celui-là, parce que celle-ci paraissait funeste et absurde. Si le moyen est utile, et nous ne le nions pas, pourquoi ne pas se contenter de poser les conditions de cette utilité, au lieu d'avoir la vanité de trouver celles de son action intime, sans autre fruit que de discréditer ce moyen, en l'associant au sort éphémère de toute explication? Durande se fonde principalement sur ce que les calculs biliaires, mis en contact dans un vase avec son mélange, ou simplement exposés aux vapeurs qui s'en dégagent, deviennent bientôt friables, puis se dissolvent entièrement. Il n'est pas besoin d'insister sur le vice et l'insuffisance de l'analogie que ce fait le porte à établir. L'éther ou l'alcool seuls sont incapables, assure-t-il, de dissoudre ainsi les pierres hépatiques, et cependant plusieurs médecins, avant lui, se sont vantés d'obtenir avec ces liquides, des résultats semblables aux siens. Mais une chose plus frappante encore dans les observations de Durande, c'est la rapidité d'action du remède et le caractère de l'élément de la maladie contre lequel cette action paraît surtout se manifester. En effet, c'est au symptôme *colique* que le remède en question s'attaque principalement, c'est ce symptôme qu'il est en possession de mieux calmer qu'aucun autre moyen. Or, se peut-il concevoir que la vertu dissolvante du mélange de Durande se développe en aussi peu de

temps qu'il lui en faut pour dissiper la douleur hépatique? Une action altérante de ce genre (en la considérant comme possible dans l'espèce) suppose une opération lente, insensible, moléculaire, toutes conditions incompatibles avec l'instantanéité qu'on remarque dans la disparition d'un phénomène nerveux sous l'influence de l'éther térébenthiné. Nous savons bien que Durande, en vertu de l'idée qu'il s'était faite du mode d'influence de son remède, prescrit de le continuer pendant long-temps; mais indépendamment que cela ne prouve rien, puisque quelques uns de ses malades qui n'ont pas suivi ce conseil n'ont pas essuyé de récidives, à plusieurs autres il ne faisait prendre ainsi que l'éther avec le jaune d'œuf, et nous apprenons de lui que l'éther n'a pas la propriété dissolvante des pierres biliaires. Enfin, de ces malades, les uns ont rendu des calculs, et chez ceux-là il n'a pas le droit d'invoquer la propriété dissolvante du remède; les autres n'en ont pas rendu, bien que plusieurs d'entre eux présentassent une série d'accidents qu'il était assez naturel de rattacher à l'existence des pierres biliaires, mais ici que d'obscurité! Des individus après des éruptions, des sécrétions accidentelles, des fonctions supplémentaires supprimées, des vieillards bilieux, mélancoliques, sont pris de symptômes d'indigestion, de langueur générale, de cachexie atrabilaire, de douleurs épigastriques ou hypocondriaques, de vomissements, de constipation ou de selles décolorées, d'urines lixivielles, d'ictère, etc., on les soumet, pendant un très long temps, à une

diète délayante, et, comme on disait autrefois, *altérante*, aux lavements laxatifs, aux boissons minoratives, apéritives, savonneuses, alcalines, aux eaux minérales de Seltz, de Vichy, au petit-lait, etc....; puis on leur donne le mélange volatil, et ils sont rétablis après une plus ou moins longue administration de cette médication achevée par des purgatifs, et le retour par intervalles au fameux mélange, etc..... Comment démontre-t-on alors son effet dissolvant? parce que le cours de la bile s'est rétabli; que les selles du malade sont colorées, ou qu'il rend une bile noire et épaisse qu'on prétend être la matière du calcul redevenue fluide. Nous accordons, d'après notre propre observation, qu'il est certains dérangements des fonctions biliaires, caractérisés par des ictères inopinés, et qu'on ne peut rattacher à aucune lésion hépatique appréciable; par une langueur profonde de tout l'organisme et des actes digestifs en particulier, une constipation opiniâtre, un découragement moral, quelquefois le sentiment d'une barre épigastrique, d'une pesanteur dans la région du foie, la mort dans quelques cas, sans que l'autopsie fasse découvrir d'altérations dignes d'avoir présidé à la maladie (ce sont les maladies atrabilaires des anciens auteurs), lesquelles affections semblent plutôt pouvoir être attribuées à une inertie de l'appareil sécréteur et excréteur de la bile, à une atonie de la circulation et de l'innervation de cet important système, etc., qu'à toute autre cause, et l'expérience a prouvé que le régime et les

agents thérapeutiques qui ont la propriété de fluidifier nos humeurs, et que Durande employait en quantité et long-temps chez ses malades, et que les purgatifs, et tout ce qui peut réveiller la sensibilité du tube digestif et stimuler les sécrétions, que l'exercice à pied, en voiture, à cheval, etc., l'expérience a prouvé, disons-nous, que ces ressources hygiéniques et médicamenteuses, combinées, sont utiles dans les cas que nous venons de signaler. Voilà de quelle manière nous interprétons les succès de Durande et de ceux qui se sont comparés à lui dans leur pratique.

Quant à la propriété incontestable qu'a l'éther térébenthiné de calmer les coliques atroces et les vomissements dont s'accompagnent fréquemment les calculs biliaires et certaines névralgies hépatiques, nous la considérons comme purement antispasmodique, et ce n'est pas un fait nouveau. Durande, après tout, a le mérite d'avoir bien connu les maladies produites par les pierres biliaires, et de leur avoir appliqué une bonne méthode de traitement. »

M. Gibbons dit avoir obtenu la guérison de quinze malades affectés de calculs biliaires par le calomel en pilules poussé jusqu'à la salivation.

M. Hall dit s'être servi avec succès de l'électricité, dans certains cas de calculs biliaires.

On a aussi préconisé dans cette maladie les eaux ferrugineuses et salines, comme celles de Vichy, de Plombières et de Balaruc.

Quant aux accidents inflammatoires qu'en-

traînent les calculs, soit dans la vésicule, soit dans les canaux biliaires, nous en parlerons plus bas.

DE L'ICTÈRE.

L'ictère ou jaunisse est une affection le plus ordinairement symptomatique, caractérisée par la coloration jaune de la peau et des sclérotiques.

Caractères anatomiques. Tous les tissus blancs à l'état normal présentent une teinte jaunâtre. Les liquides blancs ou incolores renfermés dans les organes ont plus ou moins cette coloration, ainsi sont les humeurs de l'œil et la sérosité accidentellement déposée dans les membranes séreuses.

Quant aux altérations que l'on trouve dans le foie et dans les voies biliaires, elles sont nombreuses et variées. Ainsi, on a trouvé l'hypertrophie, l'atrophie, des abcès, des tubercules et tous les autres produits morbides du foie. On l'a vu jaune, tacheté de bile, jaune obscur, rouge jaune, rouge, vert olive foncé, couleur de rouille, etc.

Voici le tableau de ces altérations résumé par M. Piorry :

1°. Tous les tissus blancs ont une teinte jaunâtre. Peut-être les dents seules font ici exception. Tous les liquides blancs renfermés dans les organes ont plus ou moins cette coloration ; la sérosité accidentellement déposée dans les membranes séreuses, les humeurs de l'œil sont dans ce cas. Trois fois la quantité d'écume bronchique était considérable, et trois fois sa teinte jaune était prononcée.

2°. L'hypertrophie du foie est fréquente, et souvent on le trouve gorgé de sang (1). Il est des cas où il est atrophié; c'est ce qu'on observe surtout à l'état chronique, et dans quelques cas il arrive qu'il y a coexistence d'ascite. Tulpius (2) vit dans un cas pareil *jecur aridum, atrum, exsiccum et instar corrugati corii ita in se contractum, ut vix æquaret geminum pugnum.* Duverney (3) cite une fille de 30 ans, morte d'hydropisie consécutive à une jaunisse, dont le foie de couleur jaune obscure, était desséché en grande partie. Stork et Riolan attestent des faits semblables. M. Andral (4) a vu, chez un homme de 52 ans, également atteint d'hydropisie et d'ictère, le foie atrophié, avec apparence cellulo-fibreuse de son tissu. Enfin, M. Cruveilhier (5) a souvent constaté cette diminution de volume. Le ramollissement et l'induration du foie ont été observés par une multitude de médecins; Stoll, Morgagni, Van-Swieten, Louis, Andral, etc., en rapportent plusieurs exemples. Le premier de ces auteurs a signalé un ramollissement du foie sur une fille de 20 ans, ictérique, qui avait fait usage de sulfate de cuivre comme abortif.

Il est peu de praticiens anatomo-pathologistes qui n'aient observé d'abcès du foie avec ictère concomitant; mais ceci ne veut pas dire que la coloration

(1) Andral, Clin. méd., pag. 103, t. IV.
(2) Obs. de médec., lib. II, cap. 36.
(3) Mémoires de l'Académie des sciences, an. 1701, pag. 195.
(4) Ouvr. cité, pag. 203.
(5) Dictionn. de méd. prat., pag. 329.

ictérique soit inévitablement liée à la présence de ces abcès. Les écrits de MM. Louis (1) et Andral (2) renferment dix-sept observations d'accès du foie, et dans le plus grand nombre de cas il y eut ictère. Ces abcès sont de volume et de nombre variables, disséminés, enkystés ou non; le tissu environnant du foie est le plus souvent ramolli; le pus peut être blanc, verdâtre, jaunâtre, et de consistance variable.

Il n'est point de production anormale qu'on n'ait rencontré dans le foie des sujets ictériques. Les tubercules y sont plus fréquents; bien plus souvent encore, surtout chez les individus qui ont dépassé 40 ans, y trouve-t-on des productions variées dont l'aspect se rapporte à celui des tissus squirreux, encéphaloïdes, érectiles. L'un de nous a fréquemment rencontré, dans ces cas, des masses arrondies, globulées, entourées d'une membrane propre, envahissant le foie; faisant saillie à l'extérieur, écartant le tissu du foie plutôt que le transformant; leur dureté était extrême; elles se trouvaient placées de telle sorte qu'elles comprimaient de grosses branches de conduit hépatique. Dans certains cas, les granulations du foie sont d'un jaune d'ocre. C'est ce qui avait lieu chez une femme atteinte d'ictère, et dont le corps était déposé dans l'amphitâtre de l'Hôtel-Dieu. Enfin, la cyrrhose, la mélanose, les hydatides, les kystes de toute autre espèce, comprenant

(1) Mémoire sur les abcès du foie.
(2) Ouvr. cité, t. IV, p. 214.

ou détruisant des conduits biliaires, ont été retrouvés chez des ictériques. L'un de nous a rencontré à la Salpétrière des foies fort remarquables : dans leur parenchyme, qui d'ailleurs avait conservé sa teinte naturelle, se trouvaient des masses arrondies variant du volume du petit doigt à celui du pouce, d'un vert semblable à celui de la malachite, d'une consistance assez ferme, n'offrant point d'organisation appréciable, renfermées dans une membrane propre, disséminées en grand nombre dans l'organe qui présentait à la coupe l'apparence d'un granit nuancé de rouge et de vert. Dans quelques points, il nous a semblé que le kyste qui contenait cette substance se continuait avec des vaisseaux biliaires ; mais l'exactitude de ce fait n'a pas été démontrée; toujours est-il que, dans les mêmes foies, de la bile épaissie remplissait les conduits biliaires, et que des affections carcinomateuses de l'estomac, comprimant ou embrassant les vaisseaux excréteurs du foie, avaient gêné le cours de la bile.

Cette substance verte nous paraît être de la bile épaissie dans le foie.

Ruysch (1) rapporte un exemple remarquable, reproduit par Van-Swieten, d'un véritable calcul biliaire développé dans le foie (2). *In adspectum se dedit calculus durus in parenchymate absconditus, porro biliario nullo modo affixus, qui lanci impositus scrupulos duos pendebat.* Colomb a publié

(1) Obs. anat., chap. 24, p. 25.
(2) Comment. in Boerh., t. III, p. 87.

un fait du même genre (1), et M. Cruveilhier a eu aussi l'occasion d'observer des calculs biliaires hépatiques.

Sans être aussi multipliées que celles du foie, les lésions de la vésicule n'en présentent pas moins un grand nombre de variétés; la rougeur, les fausses membranes et le pus, trouvés dans ce réservoir après des ictères de longue durée, ne laissent aucun doute sur l'influence qu'a eue ici l'inflammation. Les parois de la vésicule peuvent s'épaissir, devenir œdémateuses (2) et présenter des ulcérations du côté de la membrane muqueuse. On a vu cette dernière, transformée dans une partie de son étendue en matière semi-cartilagineuse. Dans deux cas (3), le tissu sous-muqueux était dur, squirreux; dans un autre, il était seulement épaissi. M. Amussat a constaté la présence de fibres musculaires dans les parois de la vésicule; un fait de ce genre a été observé par M. Louis. Il est peu de médecins qui, dans des cas d'ictère, n'aient pu recueillir un assez bon nombre de calculs de la vésicule biliaire. Sous le rapport de leur nombre, de leur volume, de la couleur et de la consistance, ces calculs sont infiniment variés. Tantôt, comme Heister l'a vu, il n'existe qu'un seul calcul de la grosseur d'une noix; tantôt on en rencontre un plus grand nombre dont la figure est différemment modifiée; quelquefois ce ne sont

(1) Andr., Clin. méd., p. 328 et suiv.

(2) Louis, abcès du foie.

(3) Louis, id.

que de petites granulations noirâtres qui, broyées entre les doigts, décèlent une couleur jaune (1). On conçoit que la vésicule, devenant le siége de tant d'altérations, doit éprouver dans son volume des changements remarquables : en effet, il n'est pas rare de la voir dilatée et former une tumeur dans l'hypocondre droit (2). Morgagni l'a vue trois fois plus volumineuse que de coutume; à cet état, elle peut contenir des calculs, des mucosités, de la bile. On a pu constater également la diminution de son volume; elle était quelquefois oblitérée à son col, revenue sur elle-même, et contenait très peu de bile fort épaisse, orange, acajou foncé, ou vert noirâtre. Cette sorte de bile est quelquefois remplacée par une matière albumineuse semblable à du blanc d'œuf. Il paraît que la diminution du volume, qui peut être portée jusqu'à l'atrophie complète de la vésicule, coïncide avec l'oblitération du conduit cystique (3), tandis que sa dilatation semble être liée à celle du canal cholédoque, ainsi qu'il fut possible de le constater sur cinq cas observés à la Salpétrière.

Si maintenant nous passons à l'examen des canaux biliaires, hépatique, cystique et cholédoque, nous retrouvons, dans la majorité des cas, des obstacles mécaniques à l'écoulement de la bile.

Tantôt c'est à l'intérieur même de ces conduits qu'agit la cause qui les oblitère. Des adhérences in-

(1) Duverney, Mémoires de l'Acad. des sciences.
(2) Andral, Clin. médic.
(3) Art. *Foie*, Dict. de méd.

flammatoires y ont assez fréquemment leur siége. Récemment, à l'Hôtel-Dieu, nous en avons observé une dans le canal cystique; quelquefois on y trouve des membranes accidentelles. On a vu, à la suite d'inflammations violentes, les conduits hépatique, cholédoque ou cystique être transformés en cordons fibreux; et Bonnet rapporte un exemple remarquable de cette transformation. D'autres fois, c'est un calcul ou une substance semblable à du suc de réglisse épaissi (1), qui bouche les voies biliaires. M. Broussais (2) rapporte le cas d'un militaire ictérique chez lequel un ver lombric s'était à moitié engagé dans le canal cholédoque, tandis qu'un autre, en suivant la même route, était parvenu jusque dans le foie. Nebelius (3) cite un fait analogue. Toutefois, M. Cruveilhier (4) pense que ce n'est guère qu'après la mort que des vers ou des entozoaires pénètrent dans les voies biliaires.

L'oblitération des conduits biliaires est le plus souvent partielle; les vaisseaux excréteurs se dilatent au dessus d'elle; c'est ainsi qu'à la suite d'une occlusion du canal cholédoque, les conduits cystique, hépatique et la vésicule se dilatent énormément. Dans un cas de ce genre, le canal hépatique s'est rompu (5). Dans des oblitérations de ce canal, l'un de nous a vu, à la Salpêtrière, ses branches

(1) Stoll, Méd. prat., trad. par Mohon, p. 224.
(2) Phlegm. chron., p. 273, vol. III.
(3) Act. phys. médic., t. V, observ. 62, p. 302.
(4) Dict. de méd. prat.
(5) Andral, Clin. médic., p. 323.

acquérir, dans le foie, le volume du petit doigt; le tissu de l'organe était verdâtre, et sa dimension de beaucoup augmentée.

Les organes placés au voisinage du foie chez les ictériques ont souvent été la cause de l'oblitération des conduits biliaires : tantôt une inflammation du duodénum, comme dans les cas mentionnés par M. Broussais, s'est étendue au conduit cholédoque, a resserré l'orifice de celui-ci et a empêché ainsi le cours de la bile; tantôt, comme chez un malade vu par M. Andral, une péritonite a décidé l'obstacle au cours de la bile; mais plus souvent des tumeurs variées, surtout des carcinomes occupant le pylore et s'étendant aux parties voisines, ont comprimé les voies biliaires et les ont enveloppées dans leurs masses indurées. Ce fait a été observé un trop grand nombre de fois pour qu'il soit utile de relater ici plusieurs observations remarquables recueillies sur ce sujet à la Salpétrière. Des affections des reins, du pancréas ou de tout autre organe voisin, lorsque ces parties augmentent de volume, donnent lieu aux mêmes effets; et il nous a semblé, dans quelques cas, que des matières endurcies contenues dans le colon transverse y avaient aussi donné lieu. La matrice développée dans la grossesse, une tumeur enkystée abdominale, etc., peuvent aussi comprimer les voies biliaires.

La plupart des autres lésions observées après la mort chez les ictériques ne sont que de simples coïncidences, et ne tiennent en rien à la maladie elle-même; seulement il est probable, comme nous

le verrons plus loin, que certains cas de cholihémie (c'est ainsi que M. Piorry appelle l'ictère), observés avec des pleuropneumonites, à droite, pourraient bien avoir été le résultat de la pression que le foie ou les vaisseaux biliaires auraient éprouvée de la part du fluide épanché, surtout lorsque le poumon était trop solide pour pouvoir s'affaisser.

Causes. Elles sont nombreuses, puisque ce symptôme peut être le résultat d'un grand nombre de lésions organiques. En définitive, toutes celles qui peuvent immédiatement ou médiatement agir sur le foie et les conduits biliaires peuvent donner lieu à la cholihémie.

On a fait jouer un très grand rôle aux causes morales dans la production de l'ictère. La crainte, le chagrin et la colère ont été surtout accusés de le produire. On trouve à cet égard une infinité d'histoires qui ressemblent beaucoup à des fables; un homme, dit-on, se bat en duel; saisi d'une vive frayeur en voyant l'épée de son adversaire, il devient si promptement jaune, que celui-ci frappé d'un tel changement dans les traits de son ennemi, cesse le combat. On ne croira guère à cette anecdote, mais beaucoup de personnes très dignes de foie assurent avoir vu des individus devenir jaunes à l'instant même où une mauvaise nouvelle leur était annoncée, ou encore lorsqu'ils avaient éprouvé une vive frayeur, etc. Certes, nous ne nions pas que des personnes ne soient devenues jaunes peu d'instans après l'action d'une cause morale; mais n'est-il pas possible que cette cause ait été une simple coïnci-

dence, et qu'un homme sur le point d'être atteint de cholihémie ait éprouvé alors une affection morale vive? Quel est donc l'homme qui regarde en arrière l'histoire de sa vie depuis huit jours, et qui n'y trouve pas du chagrin, de la crainte ou de la colère? La croyance vulgaire est que la jaunisse est la conséquence d'affections morales; dès lors, il n'est point d'ictérique qui ne recherche aussitôt qu'il devient jaune, s'il n'a pas été soumis à l'action de causes semblables. De là, des narrations faites au médecin, qui l'exposent à se méprendre sur le véritable point de départ de la maladie. Dans les cas d'ictère dont voici le relevé, ce n'étaient pas à coup sûr des impressions morales qui avaient occasioné la maladie.

Dans plus de trente ouvertures de sujets ictériques, à la Salpétrière, nous avons trouvé des calculs dans la vésicule, des tumeurs dans les parois de l'estomac, dans le foie, des dégénérescences spéciales de cet organe, qui prouvaient que la cholihémie reconnaissait une cause matérielle, évidemment indépendante d'affections morales vives; cependant plusieurs de ces malades affirmaient que celles-ci avaient occasioné leur ictère.—Sur 19 cas de cholihémie dans lesquels les causes ont été notées avec le plus grand soin, nous trouvons au début huit fois des symptômes de gastro-entérite; et, dans un de ces cas, un coup violent avait eu lieu sur la tête trois mois auparavant; deux fois, des coups ont été portés sur l'abdomen ou sur le côté droit, dans les jours qui ont immédiatement précédé l'invasion de

l'ictère; dans presque tous ces cas, le foie était volumineux; il en fut ainsi de six faits dans lesquels les premiers symptômes se rapportèrent à une hépatite, d'une autre observation, où il y eut des troubles dans la menstruation, et de deux autres cas dans lesquels les malades ne rapportèrent leur ictère à aucune cause appréciable; deux fois, une grande difficulté d'aller à la selle avait précédé l'ictère.

Il est cependant arrivé que plusieurs de ces malades attribuaient aussi leur jaunisse à des causes morales; mais, questionnés avec soin, ils nous apprirent que les premiers symptômes de la maladie avaient précédé l'ictère de deux, trois ou quatre jours. Parmi ces malades, il faut surtout citer la femme Augrand, salle Saint-Joseph, n° 64 (Bulletin clinique, pag. 35, n° 20), qui assura d'abord avoir eu la jaunisse à la suite d'une violente colère, tandis que cette colère n'avait eu lieu qu'à l'hôpital, et que, deux jours auparavant, elle avait éprouvé des vomissements bilieux et de la constipation.

Dans aucun de ces 49 cas, nous ne pûmes assigner de causes morales à l'ictère.

L'un de nous, étudiant avec soin, depuis de nombreuses années, les cas d'ictère qui se sont présentés en ville, n'a pas trouvé que des causes morales aient produit la jaunisse; toujours à côté de l'affection morale, il y avait une cause physique.

En définitive, nous ne nions pas que la colère, que les affections de l'ame ne puissent déterminer certains états organiques qui gênent le cours ultérieur de la bile et causent la jaunisse; mais, ce que

nous affirmons, c'est que, dans les cas que nous avons observés, ce n'était point une impression morale, quelle qu'elle fût, qui avait produit la jaunisse.

Nous ne nions pas que des personnes aient vu l'ictère suivre une impression morale vive; mais nous ne pouvons accueillir leurs faits, comme preuve de l'influence directe qu'exercent les causes morales dans la production de la jaunisse, que lorsqu'ils auront constaté par la mensuration exacte du foie et de la vésicule, ou par la sonorité des gros intestins, qu'il n'y a pas dans ces cas de causes matérielles de la cholihémie.

On a rangé, parmi les causes de celle-ci, la suppression de la transpiration, l'immersion dans un bain froid, l'habitation dans un lieu insalubre, etc. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'en général la jaunisse est plus fréquente pendant les chaleurs et dans le midi que dans le nord; mais là, aussi, les phlegmasies gastro-intestinales et hépatiques sont plus communes (Broussais), ce qui explique la fréquence des ictères.

Il paraît que certaines épidémies ont présenté l'ictère comme symptôme prédominant; tels sont des faits recueillis par Monro, Pringle, Mead, etc.; mais ne peut-on pas supposer qu'il existait quelque affection du tube digestif ou du foie, car c'est presque toujours dans les camps ou dans les lieux encombrés, et dans les circonstances où se prononcent les gastro-entéropathies, que les plus graves ictères ont été observés. Sur les 5 cas d'ictère recueillis dans

nos salles, dans le mois d'avril dernier, et durant cet hiver, lorsque la jaunisse était si fréquente, le foie ou ses annexes ont été plus ou moins malades.

Symptômes. Coloration jaune de la peau ou de la conjonctive produite graduellement ou subitement, quelquefois en moins d'une heure, surtout quand l'ictère succède à une émotion morale. Tantôt il n'y a aucun symptôme du côté du foie, tantôt il y a douleur et tuméfaction des organes.

Dans les voies digestives. Dans beaucoup de cas, elles ne présentent aucune lésion; dans d'autres, on observe avant l'ictère, et comme prodromes, anorexie, bouche mauvaise, digestions pénibles, douleur épigastrique ou duodénale, symptômes qui peuvent cesser ou diminuer avec la production de l'ictère, ou au contraire persister. Le plus souvent les selles sont nulles, quand elles existent elles sont décolorées; dans quelques cas, il y a diarrhée.

Circulation. Elle n'est troublée que lorsque l'ictère est lié à une hépatite ou à une inflammation de la vésicule et des canaux biliaires. Le sérum du sang tiré de la veine offre une teinte verdâtre.

Sécrétion. La sécrétion entourée, les sueurs sont mêlées de matière colorante biliaire. L'urine offre souvent déjà des traces de cette maladie avant la maladie. Pendant la durée, elle continue à être bourbeuse; après sa terminaison, elle est encore colorée. Le mucus est rarement chargé de la matière colorante de la bile.

Innervation. Dans beaucoup de cas, il y a céphalalgie, malaise, courbature, différents symptômes

qui accompagnent les troubles de la digestion. Chez la plupart des malades, la peau est le siége d'une vive démangeaison qui précède l'ictère, démangeaison qui cesse ou persiste après son apparition.

Durée. En général, elle est assez longue; elle varie depuis 8 jours jusqu'à 20, 30, 45 : prolongée au delà, on a lieu de craindre une affection chronique du foie. Sauf ce cas, la maladie n'est pas grave; elle se termine toujours par la santé.

Traitement. On prévoit bien qu'au milieu de cette variété de causes qui produisent l'ictère il ne peut y avoir un traitement uniforme. Quand l'ictère ne se rattache à aucun désordre organique du foie, il suffira de prescrire des boissons délayantes, une diète végétable ou absolue, ou des bains généraux.

S'il y a douleur dans la région du foie, des applications de sangsues plus ou moins répétées, soit sur le point douloureux, soit à l'anus, doivent être mises en usage, et à plus forte raison, s'il y a fièvre.

Si la constipation est opiniâtre, on prescrira des purgatifs doux.

Nous terminerons cet article de l'ictère par les considérations suivantes empruntées à la Médecine pratique de M. Piorry :

Physiologie pathologique. L'histoire de l'ictère se prête à une foule de discussions physiologiques plus ou moins intéressantes. Nous n'insisterons ici que sur celles qui peuvent avoir quelques applications pratiques.

1°. L'ictère est-il dû à la présence des éléments de la bile dans le sang? La chimie a cherché à ré-

soudre cette question, mais les avis sont partagés : d'une part, M. Deyeux ne trouva point que le principe jaune de la sérosité du sang, dans un cas d'ictère chronique, eût la saveur ou l'odeur de la bile, et il en déduisit que ce dernier fluide n'était pas mélangé avec le sang; MM. John et Lassaigne confirmèrent les expériences de M. Deyeux. D'un autre côté, M. Clarion a retrouvé, dans la sérosité du sang des ictériques, une matière verte semblable à celle de la bile, et M. Orfila a rencontré dans l'urine la matière colorante biliaire (1). M. Chevreul a obtenu le principe colorant dans le sang des ictériques, mais il l'a aussi retrouvé chez des hommes sains. En somme, il est au moins évident qu'un principe jaune se retrouve dans le sang des cholihémiques. Des chimistes du plus grand mérite assurent que ce principe jaune est analogue à celui de la bile.

Les faits d'organographie dans l'ictère donnent beaucoup de poids à ces résultats de la chimie, car ils ont établi que, dans la très grande majorité des cas, il y avait eu chez nos malades des obstacles au cours de la bile, et qu'au dessus de ces obstacles, la vésicule, les conduits biliaires ou le foie avaient été distendus par ce fluide. (Voyez Organographie sur le vivant et sur le cadavre.) Des faits analogues ont été fort anciennement observés par les anatomistes. Arétée dit à ce sujet : *Verum si meatus ad intestinum bilem deferentes phlegmone aut scirrho interclusi fuerint, vesica autem exundaverit bilis retro*

(1) Nouvelles recherches sur l'urine des ictériques. Paris, 1811.

labitur (1). Bonnet, Morgagni (qui discute avec beaucoup de lucidité un grand nombre de points de l'histoire de l'ictère) citent un grand nombre de cas où celui-ci était en rapport avec des causes mécaniques (2). Suivant Van-Swieten, *bilis consuetum exitum in intestinum non habens, in sanguinem redit et cum illo per totum corpus dispergitur.* D'où vient, dit Bordeu (3), cette bile qui se montre dans le sang? n'est-il pas évident qu'elle reflue du foie? Stoll donne cinq observations dans lesquelles des obstacles mécaniques au cours de la bile causèrent l'ictère (4). M. Andral rapporte dans sa Clinique un grand nombre de faits d'après lesquels il est évident que des circonstances d'organisation ont causé le défaut d'excrétion de la bile, et par suite l'ictère (5). M. Cruveilhier a toujours trouvé dans les voies biliaires les causes mécaniques de la jaunisse; ainsi que nous, il a vu les canaux hépatiques d'un médiocre volume être comprimés par des tumeurs ou oblitérés par l'inflammation, et déterminer la jaunisse. M. Alibert croit aussi à la résorption de la bile dans l'ictère. M. Legallois (6) admet cette résorption comme un fait, et explique, par l'élaboration ultérieure de la bile dans le sang, la différence qu'elle présente alors d'avec celle qui est contenue dans les voies biliaires.

(1) Des malad. aig. et chron., liv. I, chap. 15.

(2) Epist. 37.

(3) Bordeu, Rech. anat., p. 108.

(4) Médec. prat., t. IV, trad. de Mahon, p. 224.

(5) Médec. clin., t. IV, p. 323 et suiv.; p. 214-260.

(6) Physiologie, t. II, p. 215.

Enfin, des expériences physiologiques ont prouvé jusqu'à l'évidence que l'ictère pouvait être la conséquence directe de l'oblitération des conduits biliaires, même d'une petite dimension, c'est ainsi que M. Simon de Metz produisit l'ictère, à volonté, en liant sur des animaux des branches du conduit hépatique. Toutes les portions du foie qui correspondaient aux rameaux du tronc oblitéré se remplirent de bile, et l'ictère survint.

L'explication de ces ictères par causes mécaniques est tellement naturelle, qu'elle tombe tout d'abord sous les sens. Dans les cas de paralysie de la vessie, la résorption de la partie la plus fluide de l'urine est très prompte; elle se fait même dans l'état de santé, comme le prouve la différence entre l'urine foncée du matin qui a séjourné la nuit dans la vessie et l'urine claire du soir qui ne faitqu'y passer; M. Richerand a décrit avec beaucoup de vérité une fièvre spéciale, suite de l'absorption de l'urine; aussi M. Berard (1) admet, avec non moins de fondement, que l'ictère est dû à la résorption de la bile. Partout il se fait des absorptions; pourquoi donc n'y en aurait-il pas dans les voies hépatiques? D'ailleurs, la résorption y est si active, que les calculs biliaires ne sont autre chose que de la bile concentrée; celle-ci s'épaissit parce que l'inhalation la dépouille de ses parties les plus fluides. Partout où

(1) Elements de physiologie, par MM. Richerand et Berard, t. I, p. 375.

la circulation est rapide, l'absorption est prompte et étendue. Or, on ne peut oublier que le cours du sang dans le foie est très actif, d'où il faut conclure que l'absorption dans les voies biliaires doit être très rapide.

Que si l'on objectait qu'il n'est pas démontré que toute la bile soit résorbée, on pourrait répondre qu'au moins ses parties les plus fluides doivent l'être; que celles-ci tiennent probablement en dissolution la matière jaune, et suffisent pour teindre les tissus.

Des personnes dont les opinions sont pour nous d'un grand poids paraissent révoquer en doute la résorption de la bile, sa présence ultérieure dans l'appareil circulatoire, et penser, au contraire, que c'est par défaut de sécrétion des principes bilieux contenus dans le sang que la jaunisse se déclare. Voici les principaux arguments à l'appui de leur opinion :

D'abord, dans 5 cas cités par Stoll (1), il n'y avait pas, dans les conduits biliaires, d'obstacle au cours de la bile; mais dans l'un, le foie présentait des taches jaunes; dans deux autres, cet organe était d'un rouge jaunâtre; dans un quatrième, il y avait un ramollissement du foie, et dans le cinquième à peine l'ictère était-il marqué. Or, il est évident que, dans trois de ces cas, au moins, le foie avait sécrété de la bile, puisqu'il était jaune, et que la résorption avait pu se faire après cette sé-

(1) Stoll, Médec. prat., p. 217.

crétion. M. Andral cite trois faits où l'on ne put reconnaître dans le foie de causes organiques à la jaunisse; mais dans l'un, il y avait une péritonite sur-aiguë, et à coup sûr celle-ci avait pu gêner le cours de la bile; ce praticien rapporte aussi quelques autres observations dans lesquelles les conduits biliaires étaient libres; mais tantôt le foie était hypertrophié et très rouge, ce qui empêchait d'y voir la couleur jaune, et d'autres fois il y avait une duodénite chronique; une autre fois, le foie était atrophié, son tissu avait l'apparence cellulo-fibreuse, et cependant il y avait ictère (1). Il résulte de ceci que, dans un très petit nombre de cas, on n'a pu trouver sur le cadavre d'ictériques, de dispositions anatomiques qui prouvassent que la bile avait été résorbée après sa sécrétion, mais qu'il y en eut encore moins où l'on n'ait rencontré aucune lésion, soit dans le parenchyme du foie, soit au dessous; or il faudrait savoir si, dans ce petit nombre de cas, il n'y avait pas eu, pendant la vie, accumulation et rétention de la bile dans le tube digestif. S'il en était ainsi, l'explication de la jaunisse serait donnée; car nous avons rencontré de tels faits, et de plus, chez le nouveau-né, l'absorption de la bile contenue dans le méconium suffit pour produire l'ictère.

On s'est fondé, pour admettre que la jaunisse était le résultat d'une altération spéciale du sang, sur ce que les expériences de Prévost et Dumas, de Ségalas, etc., avaient démontré que le sang conte-

(1) Clin. méd., t. IV, p. 203.

nait les éléments des sécrétions diverses, ou qu'au moins ceci avait lieu lorsque les glandes qui en sont chargées sont enlevées ou cessent d'exécuter leur fonction. Sans entrer dans la discussion physiologique à laquelle ceci pourrait facilement entraîner, nous dirons que, si la jaunisse pouvait être le résultat d'une telle cause, il faudrait que cela fût bien rare, puisque M. Cruveilhier, ainsi que nous, avons toujours trouvé dans l'ictère des causes matérielles d'arrêt de la bile, partant, de résorption, et puisque Stoll et M. Andral les ont rencontrées dans la grande majorité des cas.

Grimaud a cité, d'après les éphémérides des curieux de la nature, un cas d'ictère partiel borné à la moitié du corps. Planque rapporte des cas analogues. Avant de discuter sur de tels faits et d'attaquer, en s'appuyant sur eux, des opinions qui reposent sur l'anatomie pathologique, il faudrait donner à ces faits le caractère d'authenticité qui leur manque.

On a fait valoir, comme argument contre les causes mécaniques de l'ictère, qu'il existait quelquefois sous la forme épidémique; mais cela ne dit pas que, dans ces maladies, il n'y ait pas eu une lésion mécanique aussi épidémique qui ait produit l'ictère; dans la fièvre jaune, l'entérorhagie peut fort bien gêner le cours de la bile; M. Bailly a trouvé des phlegmasies des organes sécréteurs de la bile, et dans les cas d'ictère qui ont régné épidémiquement cette année, toujours nous avons rencontré des causes matérielles à la maladie.

L'ictère, ajoute-t-on, se développe quelquefois avec beaucoup de promptitude, ce qui supposerait plutôt une altération primitive du sang, sous l'influence du système nerveux ou de toute autre cause; mais puisque la résorption de la bile doit être prompte, évidemment la coloration des tissus doit l'être aussi.

La peau autour des ecchymoses prend une teinte jaune; or ce n'est pas ici, dit-on, la bile qui cause cette coloration, donc la jaunisse n'est pas en rapport avec la présence de la bile dans le sang; mais, d'une part, cette nuance de jaune n'est pas celle de l'ictère; de plus ici, le toucher de la partie altérée n'est pas huileux; rien n'empêche, d'ailleurs, que des circonstances différentes colorent les tissus d'une manière analogue; mais, ce qui est sûr, c'est que la jaunisse générale dans les tissus blancs, ne suit point des hémorragies qui s'y font, et que cette jaunisse que nous étudions présente à l'observateur des lésions matérielles dans les organes biliaires.

Il y a, ajoute-t-on, des ictères de causes morales; mais l'admission d'une cause morale dans un petit nombre d'ictères ne résout en rien la question, car la cause morale peut, tout comme une autre, causer des effets, soit en agissant sur les muscles abdominaux et en comprimant la vésicule organique, soit en faisant contracter le conduit cholédoque, en gênant le cours de la bile et décidant sa résorption.

M. Magendie a injecté de petites quantités de bile dans le sang, et les animaux ne sont pas devenus jaunes; mais qui ne sait que, lorsque les quantités de fluides injectés dans le sang ne sont pas très consi-

dérables, ils sont bientôt rejetés par les organes excréteurs, et tant que le foie sécrète et que les conduits sont libres, la bile portée dans le sang trouve une issue facile? alors les tissus ne se colorent point en jaune. Pour apprécier combien doit être grande la quantité de bile résorbée lorsque les conduits biliaires sont bouchés, il suffit de se rappeler combien le foie est volumineux, quel rôle il joue dans la circulation, et quelle est, dans certains cas, la quantité de matières bilieuses rejetées par le vomissement ou les selles.

Quant aux hypothèses sur la dissociation des éléments du sang, comme cause de l'ictère, ou sur le foie qui pleure pour le produire, ce sont là des suppositions qui ne peuvent trancher la difficulté. L'augmentation de sécrétion du foie ne peut déterminer la jaunisse que si le fluide biliaire stagne ultérieurement dans les voies d'excrétions dont les intestins font partie.

Enfin, les explications mécaniques de la résorption, dans la majorité des cas, sont incontestables, et il est plus naturel de se servir de ces faits connus, pour expliquer les phénomènes dont la cause est inconnue, que de recourir au défaut de sécrétion du foie pour donner la solution du problème.

En somme, nous concluons que l'ictère est le plus souvent le résultat de la résorption du principe colorant jaune de la bile dans les voies biliaires; que celles-ci comprennent le foie, ses conduits, la vésicule et le tube digestif; qu'il suffit de l'oblitération de l'un des rameaux des conduits hépatiques pour pro-

duire la jaunisse; que, pour le plus grand nombre des cas, les faits anatomiques ne laissent pas de doute à cet égard; que l'ictère est, à coup sûr, une cholihémie (bile dans le sang); mais que celle-ci est le plus souvent consécutive à une lésion organique; qu'il est cependant dans les choses possibles qu'un défaut de sécrétion biliaire puisse la produire.

2°. L'oblitération du conduit cystique peut-elle causer la jaunisse? Tout porte à croire que cela ne peut avoir lieu que pendant le temps que la résorption de la bile qui s'y trouve met à s'opérer, et ce temps doit être court; dans un cas semblable, l'ictère serait peu intense. Morgagni cite des faits où cette lésion n'a pas été suivie de jaunisse (1); nous avons recueilli plusieurs observations dans lesquelles des calculs biliaires bouchaient la vésicule, d'autres où le conduit cystique était oblitéré, d'autres où la vésicule était atrophiée ou contenait du pus, et il n'y avait pas eu d'ictère.

3°. La présence de la bile dans le sang ne cause point ici d'accidents graves, et on ne voit point de troubles de circulation ou de respiration en être la conséquence. Ce fait doit être noté avec soin, il est un des plus forts arguments contre les opinions de polycholie admises par Stoll et ses disciples.

4°. Pourquoi le foie augmente-t-il souvent de volume dans l'ictère. La raison de ce fait est simple; quand survient un obstacle au cours de la bile dans

(1) Epist. 37.

ses canaux, les rameaux de ceux-ci vers le foie se dilatent, les conduits excréteurs s'irritent, il en arrive ainsi du parenchyme, et le foie grossit. C'est ainsi du moins que, dans les jours qui suivent le développement de la vésicule, si la maladie persiste, on constate l'hyperhépatrophie par la percussion.

Diagnostic. Il est, en général, facile. Toutefois plusieurs affections ont été confondues avec la cholihémie. En général, la couleur jaune de la sclérotique et de l'urine fera éviter toute méprise. L'un de nous a vu prendre la chlorose pour la jaunisse; chez les chlorotiques, la peau est jaune-pâle; mais cela tient à ce qu'elle contient peu de sang; faites une ligature sur les membres, retenez-y le sang veineux, et bientôt la peau n'aura plus cette coloration jaunâtre. Des considérations semblables sont applicables à l'anhémie, quelle qu'en soit la cause; ici, vous trouverez, de plus, la vacuité des artères, des veines, la petitesse des organes, signes caractéristiques de l'anhémie. La teinte grisâtre des téguments dans les fièvres intermittentes (ictère bleu) est très différente de celle de l'ictère, et presque toujours, dans ce cas, la percussion trouve la rate hypertrophiée. Dans ces trois ordres de lésions, la sclérotique a une teinte bleuâtre, l'urine est pâle, et les fèces sont colorés.

Le diagnostic des états organiques qui causent l'ictère est d'une haute importance pratique : on l'établit à l'aide

1°. De la palpation, qui fait découvrir le bord inférieur du foie dépassant le rebord costal dans les

cas où il est hypertrophié, ou qui fait reconnaître une tumeur arrondie au dessous de ce bord sur le lieu qui correspond d'ordinaire à la vésicule. On distingue celle-ci d'un abcès, en ce que l'abcès présentera une circonscription mal déterminée, une fluctuation centrale et la dureté à l'entour (J.-L. Petit); tandis que la vésicule offrira une tension élastique bien circonscrite. Dans le premier cas, les signes généraux de l'inflammation existeront, et ils manqueront dans le second. Les calculs cystiques pourront être quelquefois sentis en palpant avec soin l'espace occupé par la vésicule.

2°. De la percussion plessimétrique qui, limitant le foie par en haut, par en bas, sur le côté, permettra de dessiner sa forme, de juger des dimensions de la vésicule biliaire, de ses variations successives de volume, du lieu occupé par l'estomac et par l'intestin duodénum; par conséquent, du siége réel d'une douleur dans cet intestin; qui apprendra si l'intestin est vide, s'il contient des matières solides ou liquides, etc. Dans 7 cas, le bruit humorique a été retrouvé sur le lieu qu'occupait la vésicule distendue.

3°. De l'inspection des selles, qui fait voir la coloration foncée ou grise de celles-ci, ou constate la présence de petits calculs.

4°. Des circonstances commémoratives, de l'appréciation des causes qui ont agi pour produire l'ictère, de la marche de la maladie et des phénomènes coexistants. S'il y a des vomissements, des douleurs correspondantes au lieu où la percussion

trouve un son intestinal, et cela dans un point où le duodénum existe habituellement, on pourra croire à une duodénite et à l'inflammation des vaisseaux biliaires. Les signes d'anciennes lésions du foie, de l'estomac ou des intestins, ceux de tumeurs hydatiques, tuberculeuses, etc., feront admettre que l'ictère est la conséquence de ces lésions, etc.

Le *pronostic* de l'ictère est intimement lié au genre d'altération qui l'a déterminé, c'est à dire qu'il varie suivant les causes, les symptômes et la durée de la maladie. Dans certains cas, Hippocrate étudiait l'état du foie avant de porter son pronostic; *icteris jecur durum fieri, malum*, disait-il; mais quelquefois aussi on le voit s'écarter de cette voie anatomique, et fonder des prédictions sur l'apparition de sueurs et d'hémorragies, à des jours déterminés.

L'organographie pathologique est la base principale du pronostic de l'ictère; si celui-ci résulte de graves désordres dans les organes, de collections purulentes, si les selles restent long-temps décolorées, les urines rouges et sédimenteuses, si les extrémités inférieures s'infiltrent, si l'abdomen contient des liquides épanchés, etc., la terminaison de l'ictère ou plutôt de la maladie qui le cause est ordinairement funeste.

Il en est de même s'il y a eu récidive; car, alors, on peut soupçonner que l'ictère est le résultat de l'obstruction des voies biliaires par des calculs ou par toute autre lésion organique. Si la vésicule reste long-temps gonflée, si l'ictère devient chronique,

s'il se montre des troubles dans les digestions; s'il survient des diarrhées colliquatives, etc., le pronostic est grave.

L'ictère qui reconnaît pour causes la présence des matières fécales dans l'intestin, et la distension abdominale pendant la grossesse, ne doit pas inspirer, en général, de craintes sérieuses; il cesse, dans le premier cas, dès qu'on favorise l'issue des fèces, et dans le second, par la parturition.

Si la jaunisse succède à quelques blessures du foie ou de la vésicule, on conçoit encore que le pronostic sera relatif à la gravité de la lésion; il est toujours fâcheux, s'il s'est fait quelque épanchement de bile dans la cavité abdominale.

Toujours est-il que le pronostic de l'ictère est variable, et qu'il est intimement lié à la gravité des lésions organiques qui l'ont occasioné.

Traitement. Habitués à considérer l'ictère comme une maladie essentielle, les anciens traitèrent ce symptôme sans avoir égard à la cause immédiate qui le détermine; leur thérapeutique se composait d'une foule de médicaments empiriques destinés à débarrasser les premières voies des saburres qu'elles contenaient, à dissiper le spasme hépatique, à dissoudre les calculs; il est même quelques préparations qu'ils employèrent sans intention déterminée. La décoction de carotte, celle de betterave, et l'infusion de marrube blanc qui passe pour spécifique, sont de ce nombre. On vit les praticiens les plus estimés recourir indistinctement aux purgatifs, aux drastiques, aux diaphorétiques et aux diurétiques.

Les antispasmodiques, les toniques, les incisifs, les apéritifs, les cholagogues furent tour à tour administrés : on est même surpris de retrouver dans Sydenham ces formules ou assemblages bizarres de médicaments qui n'annoncent aucune intention thérapeutique justifiée par l'état organique des parties. De toutes les préparations pharmaceutiques, celles qui jouirent du plus grand crédit furent le savon, dont quelques médecins font encore usage, c'est la térébenthine unie à l'éther à l'aide de jaunes d'œufs. Ce mélange, si connu sous le nom de remède de Durande, avait, disait-on, la propriété de détruire les concrétions calculeuses. Quelques gouttes de cette mixture, administrées, soir et matin, dans un véhicule convenable, suffisent pour en opérer la dissolution. Le petit-lait chargé du principe amer de certaines plantes, le suc dépuré de saponaire, les alcalis, et en particulier la terre foliée végétale (acétate de potasse), ont été préconisés tour à tour. Concluons que ce n'est point chez les anciens qu'il faut aller chercher les règles d'un traitement rationnel, car pour les établir il faut toujours s'élever à la cause matérielle de la cholihémie, afin de l'attaquer judicieusement quand il y a des chances de salut, ou de ne pas aggraver le mal par d'inutiles efforts quand il est au dessus des ressources de l'art.

Malgré la confusion qui règne dans l'application des agents médicamenteux auxquels les anciens eurent recours, il faut cependant convenir qu'ils ont donné quelques préceptes qui ne sont point à négli-

ger ; c'est ainsi qu'Hippocrate recommande les bains, les purgatifs, et Hoffmann les saignées. Stoll condamne l'emploi des vomitifs, et si quelquefois ils lui paraissent indiqués, ce n'est que dans les cas d'ictère sans fièvre ; encore les a-t-il souvent vus augmenter la jaunisse. Il a noté que, dans plusieurs circonstances, pendant l'hiver, lorsqu'il régnait une constitution inflammatoire, la saignée était d'un grand avantage. Il l'a souvent vue réussir seule (1), mais alors il la portait fort loin et la réitérait jusqu'à quatre ou cinq fois.

Le traitement de Sauvages se réduit à ceci : saignées au début, vin émétique de la dose d'une demi-once avec un ou deux onces d'huile d'amandes douces ; les jours suivants, des bouillons avec le nitrate de potasse et la crème de tartre. Les lavements purgatifs sont employés, et si la maladie résiste, il conseille les eaux thermales.

Dans l'ictère, comme dans presque toutes les affections, les médecins anglais ont administré le calomel ; Hamilton, Lind le conseillent, afin de régulariser les fonctions du foie ; le premier y associe des drastiques, tels que le jalap, l'aloès, la gomme-gutte et l'extrait de coloquinte. On a également vanté les onctions mercurielles poussées jusqu'à provoquer la salivation.

Le grand vice de toutes ces médications empiriques de l'ictère, c'est d'appliquer un traitement

(1) Méd. prat., trad. de Mahon, t. III, p. 244.

unique à la cholihémie, symptôme d'états organiques très différents les uns des autres.

1°. *Traitement de la cholihémie, indépendamment de ses causes organiques.*

La présence de la bile dans le sang exige évidemment l'emploi de moyens propres à faire passer, dans un temps donné beaucoup d'eau dans ce liquide. A l'aide de ce traitement, les sécrétions seront augmentées, et une grande partie du principe colorant sera enlevée aux tissus. Peut-être que des préparations alcalines légères, telles que la soude, le savon, auraient quelque avantage pour dissoudre plus promptement la matière jaune qui teint les organes. Ce qui le ferait penser, c'est l'état huileux de la peau des ictériques, état qui ne se rencontre pas dans toute autre affection. En général, nous avons porté l'eau à hautes doses, dans les voies digestives, soit par la bouche, soit par le rectum. La dose fut élevée, pour les boissons, à quatre ou cinq pots dans les vingt-quatre heures, et pour les injections dans le rectum, à deux ou trois par jour. Dans deux cas où la maladie dépendait d'une stase de bile dans les conduits, puisque la vésicule était distendue, la guérison eut lieu dans une période de quatre à douze jours. Il est vrai que, dans ces cas, d'autres moyens furent dirigés vers les organes biliaires. On ne peut compter sur l'efficacité du traitement employé contre la cholihémie que lorsqu'on

combat en même temps sa cause organique : il est évident que les décoctions de carotte, de betterave ou de toute autre plante ne sont pas ici préférables à des boissons agréables. On peut ajouter quelques diurétiques légers, tels que le nitrate de potasse, à la dose de douze à vingt-quatre grains par pinte ; les bains répétés et surtout l'inspiration de la vapeur d'eau seront avantageusement combinés, dans la cholihémie, avec l'emploi des boissons et des injections dans le rectum.

Ce traitement simple, quand rien ne démontrera l'existence de causes organiques et persistantes, sera à peu près le seul convenable. Dans la supposition d'une cause morale qui aurait agi pour produire l'ictère, ce serait à peu près aussi le seul qu'on pourrait rationnellement employer ; car les causes morales sont au nombre de celles contre lesquelles l'art ne possède pas de traitement médicamenteux ou chirurgical ; les effets organiques qu'elles peuvent produire sont seuls accessibles à nos moyens pharmaceutiques. Quant aux passions ou aux affections de l'ame, c'est par des consolations ou par la philosophie qu'on peut les modifier.

L'ictère en lui-même n'exigerait point une abstinence rigoureuse ; bien plus, les aliments font, dans l'état normal, couler la bile vers l'intestin, et dans ce sens, leur action sur le duodénum serait, dans l'ictère, plutôt avantageuse que nuisible ; il faudrait donner peu d'aliments, choisir de préférence quelques substances végétales ; des crèmes de riz, des soupes maigres, des purées, du laitage, paraissent

assez indiqués. On aura toutefois égard, pour le choix des aliments, aux habitudes et aux dispositions individuelles. Avant tout, il est urgent d'observer la manière dont la digestion s'accomplit; si les aliments produisent des accidents gastro-intestinaux et de la fièvre, s'ils ne sont point convertis à l'état de fèces, ou du moins très altérés, il ne faudrait pas en continuer l'emploi.

IIIe CLASSE. — LÉSIONS DE NUTRITION.

DE L'HYPERTROPHIE DU FOIE.

On doit distinguer l'augmentation du volume du foie par hypertrophie de son tissu, de son augmentation de volume par simple hypérémie.

On peut distinguer l'hypertrophie du foie en plusieurs espèces, selon les variétés de couleur, de consistance ou de forme que le foie peut présenter.

1°. *Couleur*. L'hypertrophie du foie peut coïncider, soit avec une extrême pâleur du tissu de cet organe, soit avec une teinte rougeâtre plus prononcée que de coutume, soit avec diverses teintes anormales, grise, vert foncé, brun noir.

2°. *Consistance*. Le foie peut conserver sa consistance normale; cette consistance peut être augmentée, elle peut enfin être diminuée.

3°. *Forme*. L'hypertrophie générale du foie n'en altère pas la forme; quand elle n'atteint spécialement que l'une des substances du foie, et qu'elle coïncide avec l'atrophie de l'autre substance, elle donne lieu à l'aspect lobuleux, mamelonné ou granuleux du foie.

L'hypertrophie du foie peut être générale ou partielle. Partielle, tantôt c'est le lobe droit qui est surtout hypertrophié, qui constitue à lui seul presque tout le foie, le lobe gauche n'apparaissant plus alors que comme une languette mince surajoutée à l'autre; tantôt, au contraire, c'est le lobe gauche qui est spécialement augmenté de volume, et alors le foie fait une saillie considérable dans l'hypocondre gauche, où il peut être pris pour la rate; dans d'autres cas, c'est seulement vers l'épigastre qu'on sent une tumeur qui appartient au foie, et qui, par sa situation, peut en imposer pour une tumeur de l'estomac. Le lobe de Spigel ne s'hypertrophie point aussi souvent qu'on l'a dit, les autres lobes du foie n'étant pas hypertrophiés.

Le fœtus et le jeune enfant présentent un véritable état d'hypertrophie du foie, qui diminue graduellement à mesure que l'enfant s'éloigne de l'instant de la naissance. Dans certains cas, cet état d'hypertrophie subsiste, et c'est ce qu'on peut principalement remarquer sur les sujets scrofuleux.

Les *signes* de l'hypertrophie du foie varient selon qu'elle est partielle ou générale, et selon les parties de l'organe qui sont hypertrophiées. Dans l'hypertrophie générale, il existe dans l'hypocondre droit une tumeur, ou plutôt le foie, débordant les fausses côtes, se présente sous la forme normale, mais exagérée; quelquefois cette augmentation de volume ne produit aucune gêne ni aucune douleur; d'autres fois elle est accompagnée d'une douleur due plutôt au tiraillement du péritoine qu'à l'état du foie lui-

même ; très rarement l'ictère ou l'ascite se produisent.

L'hypertrophie du foie a une marche très lente ; souvent elle détermine des troubles digestifs plus ou moins graves ; sa durée est très longue et sa terminaison tardive. Par elle-même cette affection n'est jamais mortelle.

Pour la combattre on a beaucoup préconisé les eaux minérales et surtout celles de Vichy. On a aussi beaucoup vanté les préparations d'iode.

DE L'ATROPHIE DU FOIE.

L'atrophie peut porter isolément sur l'une ou sur l'autre substance du foie ; elle peut porter sur la totalité de l'organe. Celle-ci doit être distinguée en celle qui affecte simultanément les trois lobes et en celle qui est bornée à l'un deux.

Elle peut coïncider avec un état d'induration ou de ramollissement du foie.

Le foie atrophié peut diminuer de volume ou rester à l'état normal ; il peut même avoir un volume plus considérable, ce qui provient de ce qu'à mesure que le tissu propre du foie a disparu il a été remplacé par du tissu cellulaire.

L'atrophie du foie peut être soupçonnée par l'existence de l'ascite qui l'accompagne constamment et qui est due à l'oblitération d'une partie des rameaux de la veine-porte. Cette ascite se développe très lentement et graduellement, elle précède l'œdème des membres inférieurs. On pourra soupçonner qu'elle n'est pas liée à l'atrophie du foie par l'ab-

sence de toute lésion du côté des organes de la circulation.

L'atrophie a une marche lente; les malades commencent par maigrir, les digestions se troublent, le ventre augmente de volume, devient fluctuant et l'ascite développée ne se dissipe plus.

DU RAMOLLISSEMENT DU FOIE.

Il présente deux degrés : dans le premier, pour s'apercevoir de la diminution de consistance qu'a subie le foie, il faut le presser entre les doigts; on voit alors qu'il s'écrase et qu'il se réduit en bouillie avec une extrême facilité. Dans un second degré plus rare que l'autre, on s'aperçoit, à la simple vue, de l'existence du ramollissement. Alors le tissu du foie, véritablement liquéfié, présente un aspect semblable à celui qu'on lui donne par une macération prolongée : on trouve disséqués en quelque sorte sa trame celluleuse et son appareil vasculaire, dont les dernières extrémités, divisées comme les filaments d'une houppe et privées de leur moyen d'union, flottent au milieu d'une pulpe rouge ou grise, qui ne semble être autre chose que le parenchyme hépatique revenu à l'état liquide.

Le foie ramolli peut conserver sa couleur ordinaire; il peut être rouge ou brun; il peut aussi être décoloré.

Le ramollissement du foie peut coïncider avec le volume normal de l'organe, avec son augmentation, et, ce qui est plus rare, avec sa diminution.

Le ramollissement est général ou partiel.

DE L'INDURATION.

Différente de la simple hypertrophie, elle s'accompagne d'une couleur brune, rouge ou verte. Le volume du foie peut rester normal, augmenter ou diminuer; dans certains cas, sa forme est changée; le foie est comme *ratatiné*. Cet état peut exister simple ou avec développement de granulations visibles à l'extérieur ou à l'intérieur, ce que Laënnec avait désigné sous le nom de *cirrhose*.

DE LA CIRRHOSE.

Nous empruntons l'article suivant à M. Littré.

L'état morbide dont il s'agit a été compris sous le terme générique de *tubercules du foie* avec beaucoup d'autres lésions, par un grand nombre d'auteurs, notamment par Baillie, alors que le caractère anatomique du tubercule était encore indéterminé, et que ce mot ne signifiait autre chose qu'une tumeur d'une certaine durée, nettement arrondie, et plus ou moins saillante à la surface d'un organe.

L'altération, dont le foie est ici le siége, consiste essentiellement dans le développement, à la surface et à l'intérieur du parenchyme, de granulations d'un volume variable, mais qui dépassent rarement le volume d'une cerise, et quelquefois égalent à peine celui d'un gros grain de millet; le foie granuleux est toujours déformé, diminué le plus souvent de volume, comme ratatiné; le tissu offre en même temps plus de densité; ces granulations sont d'une teinte rouge, brune, le plus souvent d'un jaune fauve, ou

même d'un beau jaune serin. Laënnec a donné à cette altération du foie le nom de *cirrhose* (κιῤῥος), tiré de cette dernière coloration; il la regardait comme un tissu particulier, qu'il supposait pouvoir se développer dans tous les organes; il avait admis que, comme les autres tissus accidentels, la cirrhose existait dans l'état de crudité et dans l'état de ramollissement. Dans le premier de ces états, elle présente, suivant la description de Laënnec, un tissu d'une couleur fauve plus ou moins foncée, qui quelquefois tire un peu sur le verdâtre: on ne peut s'en faire une meilleure idée qu'en la comparant à celle qu'offrent les capsules surrénales chez l'adulte; ce tissu, quoique fort consistant, a une sorte de fluidité qui ne peut mieux être comparée qu'à celle de certains fongus ou d'un cuir mou. Le tissu de la cirrhose est, d'ailleurs, compacte, assez humide, et très délié: on n'y distingue aucune trace de fibres; on y découvre seulement, en certains cas, des divisions en forme de squammes. La cirrhose prend, en se ramollissant, une couleur plus brunâtre; lorsque le ramollissement est bien formé, la masse morbifique se trouve changée en un putrilage d'un brun verdâtre, inodore, et un peu gluant.

Laënnec admettait trois sortes de cirrhoses: 1° cirrhose en masses, 2° en plaques, 3° en kystes; les granulations de cirrhose, toujours d'après Laënnec, sont constamment nombreuses, et tout le tissu du foie en est parsemé; leur petitesse fait que, lorsqu'on incise un foie dans lequel il en existe un grand nombre, son tissu paraît, au premier coup

d'œil, homogène et d'une couleur jaune fauve, assez semblable à celle qu'on nomme communément *cuir de botte*. Mais, si l'on examine plus attentivement le tissu hépatique, on s'aperçoit facilement qu'il est rempli d'une innombrable quantité de corpuscules assez semblables, pour l'aspect, à ces lobules de graisse durcie et roussâtre, que l'on trouve communément dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse et de la jambe des sujets atteints d'anasarque; ces petites masses sont quelquefois unies très intimement au tissu du foie, mais assez souvent elles en sont séparées par une couche mince de tissu cellulaire qui leur forme une enveloppe ténue, et alors elles se détachent assez facilement.

Les idées de Laënnec, sur la nature de la *lésion granuleuse* du foie, n'ont point été généralement admises. Dans un mémoire inséré parmi ceux de la Société méd. d'émul. (t. IX, 6, 170), M. Boulland a contesté le premier que la cirrhose fût une production accidentelle, posant en fait que le foie était composé de deux substances distinctes; M. Boulland a considéré l'état granuleux « comme une dissolution des deux éléments naturels; les masses jaunes, fauves, constituant le prétendu tissu accidentel appelé *cirrhose*, ne sont autre chose que les granulations sécrétoires, se désorganisant graduellement par l'effet de l'oblitération du lacis vasculaire, et de l'obstacle à la circulation hépatique qui en résulte.

Dans un travail d'abord soumis à l'Académie, puis consigné dans le *Traité d'anatomie pathologique*,

M. Andral a émis une opinion très analogue à celle de M. Boulland ; regardant le foie comme formé par deux substances, ce serait la substance jaune ,qui serait hypertrophiée, et qui constituerait, par sa prédominance sur la substance rouge atrophiée, les saillies granuleuses de la cirrhose. M. Cruveilhier, tout en adoptant l'opinion que la cirrhose n'est pas un tissu accidentel, admet une interprétation différente du mode de développement de l'état granuleux du foie ; interprétation qui dérive, d'ailleurs, comme les précédentes, de l'idée que se forme M. Cruveilhier de la texture du foie (v. *Anat. pathol.*) ; comme il n'admet point deux substances dans la structure des granulations hépatiques, ce n'est plus dans un seul de leurs éléments anatomiques qu'il recherche la lésion. Se fondant sur l'examen direct des petites intumescences du parenchyme, il les trouve toutes bien isolées les unes des autres par des sillons dont le fond est rempli par une bride fibreuse qui étrangle un pédicule distinct ; coupée dans son épaisseur, chaque intumescence n'offre, au microscope, que le tissu spongieux analogue à la coupe du jonc, et qui est naturel à la texture du parenchyme ; la compression exprime toute la matière jaune liquide qui l'imprègne, et qui est évidemment contenue dans les radicules des conduits excréteurs qui naissent du centre de la granulation. « N'est-il pas raisonnable de penser, dit M. Cruveilhier, que la cirrhose consiste essentiellement dans l'atrophie du plus grand nombre des granulations du foie, et que les granulations restantes s'hyper-

trophient comme pour suppléer celles qui sont atrophiées? » Pour la prédominance du tissu jaune, Kiesnan (*The Anat. and physiol. of the liver*) n'admet non plus qu'une substance, les différents degrés d'injections vasculaires des lobules formant les deux couleurs, comme on le démontre par les injections artificielles.

Au milieu de toutes ces opinions, la question de l'état granuleux (cirrhose) du foie est encore, comme on le voit, loin d'être décidée, malgré les progrès de l'anatomie pathologique. (Dictionnaire en 25 vol., t. XIII.)

Cette maladie affecte rarement l'enfance; on ne l'observe guère avant 25 ans, elle peut être primitive ou consécutive à l'hépatite aiguë, à une gastrite, à une entérite chronique, à des accès de fièvre intermittente.

Symptômes. La cirrhose ne donne lieu à aucune douleur locale; à peine existe-t-il de la gêne à l'hypocondre droit; le plus souvent aussi, il n'y a aucune tumeur; à une certaine période de la maladie, l'ascite est, au contraire, constante, soit seule, soit compliquée d'œdème des membres inférieurs. Cette ascite se développe très lentement; la maladie qui lui donne naissance a elle-même une marche fort insidieuse, et peut d'abord être méconnue; elle peut exister long-temps sans nécessiter l'alitement. Quand elle a produit une ascite considérable, si on pratique la ponction, l'épanchement se reproduit avec une grande rapidité. L'ictère ne se montre que dans le tiers des cas; il n'existe dans les autres qu'une

légère teinte jaunâtre de la peau et de la conjonctive; peu à peu le dépérissement s'empare du malade, un amaigrissement progressif, sensible surtout à la face et aux membres supérieurs, survient, le malade tombe dans le marasme, et il meurt.

Cette maladie a une durée très longue, et il s'écoule beaucoup de temps avant que la mort arrive; cette terminaison funeste est le résultat d'une détérioration générale de l'économie, produite par une diarrhée séreuse, abondante, survenue vers la fin de la maladie, et par la gêne portée à l'hématose.

PRODUCTIONS MORBIDES DU FOIE.

Dégénéreseence graisseuse.

Voici ce que nous en avons dit dans le *Précis d'anatomie pathologique* :

Les expériences de M. Braconnot ont démontré que le foie contient normalement une petite quantité de matière grasse ; normalement aussi, cet organe sécrète plus ou moins abondamment un autre principe gras qu'on retrouve encore ailleurs, et qui est connu sous le nom de *cholestérine*.

Ces matières grasses viennent-elles à être sécrétées en quantité plus considérable que de coutume ou sont-elles modifiées dans leurs qualités, il en résulte pour le foie quelques états morbides.

M. Vauquelin a constaté que dans les foies gras existe un principe huileux, auquel ces foies doivent leur aspect et la propriété qu'ils ont de graisser le scalpel; on peut facilement en retirer cette huile par l'ébullition; tantôt on en retire à peine quelques

gouttes, tantôt la matière grasse est si abondante, qu'elle occupe plus de place que le parenchyme hépatique lui-même. Ainsi, dans un foie gras, M. Vauquelin a trouvé, sur 100 parties :

Huile.	0,45
Parenchyme.	0,19
Eau.	0,36
	100

Les portions de parenchyme hépatique, infiltrées de matière grasse, sont remarquables par leur couleur semblable à celle de la feuille morte, et leur consistance est diminuée; dans ces portions, il ne semble plus y avoir de sang, ou du moins on n'y trouve plus de trace de la matière colorante de ce liquide; tantôt le foie, dans toute son étendue, est le siége de cette sécrétion graisseuse; tantòt elle n'existe que dans quelques points épars.

Au lieu d'être infiltrée dans le parenchyme hépatique, la matière grasse est quelquefois réunie en masse en un point quelconque du foie : elle y est déposée comme s'y dépose du tubercule ou du pus; il en résulte des masses morbides grises ou blanches, refoulant autour d'elles le parenchyme hépatique, et présentant à l'œil et au toucher toutes les propriétés de la graisse. On a trouvé de ces masses graisseuses entièrement formées de cholestérine.

Les causes sous l'influence desquelles le foie devient le siége d'une sécrétion de matière grasse sont encore inconnues; on n'a émis qu'une hypothèse, lorsqu'on a dit que la dégénération graisseuse du

foie était le produit d'une irritation de cet organe; car on pourrait tout aussi bien soutenir que cette dégénération graisseuse, loin d'avoir été précédée par un état d'irritation du foie, est survenue parce que la nutrition de cet organe est devenue moins active; et cette dernière hypothèse serait d'autant plus soutenable, qu'elle se déduirait d'une grande loi de l'économie, en vertu de laquelle, toutes les fois qu'un organe tend à s'atrophier, une matière grasse vient à se sécréter autour de cet organe ou à la place même de ses molécules.

Presque tous les cas de dégénération graisseuse du foie s'observent chez des phthisiques, c'est à dire chez des individus dont le sang n'est plus convenablement élaboré, et dont l'exhalation pulmonaire ne peut plus s'accomplir comme dans l'état normal; serait-ce parce que chez les phthisiques une suffisante quantité d'hydrogène cesse d'être expulsée par la muqueuse bronchique sous forme de vapeur aqueuse, que chez eux ce principe vient à se séparer en excès de la masse du sang au sein du parenchyme hépatique? De là, formation de matière grasse dans le foie. Je ne donne cette opinion que comme une pure hypothèse, mais qui me semble mériter la peine qu'on s'occupe de la vérifier par de nouvelles recherches. Ce ne seraient pas là, d'ailleurs, des recherches isolées; elles se lieraient à d'autres, où l'on déterminerait jusqu'à quel point la mélanose pulmonaire reconnaît pour cause un défaut convenable d'élimination du carbone par la membrane muqueuse des bronches; jusqu'à quel

point la plus grande fréquence de la gravelle, dans les lieux ou dans les temps où règne une température froide et humide, dépend de ce que, sous l'influence d'une telle température, moins d'azote que de coutume est éliminé du sang à travers le poumon : ainsi, une légère différence dans les proportions de quelques uns des principes gazeux qui, normalement, doivent sortir de l'économie avec l'air expiré; telle est, peut-être, l'origine d'un certain nombre de lésions de sécrétion, dont les théories régnantes nous portent à ne placer le point de départ que dans l'organe même où a lieu la lésion, et hors duquel nos sens ne nous en font découvrir aucune.

DU CANCER DU FOIE.

Caractères anatomiques. C'est une lésion commune et très grave. Il se présente sous forme disséminée et constitue des masses sphéroïdales, marronnées, saillantes à la surface du fois, et remarquables alors par une dépression centrale en godet, vers laquelle convergent des rides rayonnées partant de tous les points de la circonférence, qui forme un relief plus ou moins marqué.

Les masses cancéreuses disséminées dans le foie sont très variables quant à leur volume, et, depuis la forme miliaire, peuvent offrir toutes les grosseurs jusqu'à celle d'un œuf de dinde, du poing, des deux poings réunis, et même celle de la tête d'un fœtus à terme. Le nombre est, en général, en raison inverse du volume des tumeurs.

M. Cruveilhier rapporte ces masses cancéreuses

à deux variétés principales qui ne s'excluent pas l'une et l'autre, et que beaucoup d'observateurs regardent comme deux degrés de la même altération, savoir : la variété dure ou le squirre, la variété molle ou encéphaloïde.

La première variété diffère essentiellement de la seconde, 1° par la trame, qui est celluleuse et lâche dans celle-ci, dense et fibreuse dans celle-là ; 2° par la vascularité ; 3° par la marche et le développement lent, en général, dans les tumeurs dures, rapide dans les tumeurs molles.

Ces différences, qui séparent les deux variétés du cancer du foie, ne sont pas, du reste, toujours aisément saisissables ; toutes deux peuvent, en effet, être le siége d'un travail désorganisateur qui les confond dans un même aspect ; souvent aussi le sang qui s'échappe au sein de ces tumeurs, subissant diverses transformations, peut en masquer complètement les caractères. M. Cruveilhier a encore observé une sorte de tumeur analogue au tissu érectile, dont les aréoles étaient remplies par un liquide semblable à de la lie de vin, et qui se trouvait au milieu de tumeurs cancéreuses disséminées ; le foie, autour de ces masses cancéreuses, est sain ou altéré, ramolli ; le plus ordinairement son volume est accru par l'hypertrophie de la substance jointe à l'intumescence qu'occasione la présence de la production anormale ; cependant on a vu le foie atrophié, soit en totalité, soit partiellement. Le cancer peut occuper tous les points de l'épaisseur du parenchyme : cepen-

dant son siége le plus fréquent est la surface, et surtout la convexité.

Causes. Outre toutes celles assignées à la production du cancer en général, on doit reconnaître que les coups, les chutes, les pressions sur la région du foie, les excès de régime, l'abus des purgatifs violens, sont des circonstances qui peuvent favoriser la production du cancer du foie.

Symptômes et diagnostic. Le cancer du foie peut exister sans déterminer aucune douleur et sans troubler notamment la sécrétion biliaire; il peut aussi ne déterminer aucune augmentation sensible de volume; mais ces cas sont rares, et le plus ordinairement on peut soupçonner le cancer du foie par l'existence de l'ictère, l'énorme tuméfaction de l'organe qui dépasse de plusieurs pouces le rebord des fausses côtes et occupe une grande portion de la région épigastrique, par la présence à sa surface de bosselures et d'inégalités plus ou moins multipliées, par la pression qui est douloureuse, par l'amaigrissement considérable, et le teint jaune paille.

Comme presque toutes les maladies du foie, le cancer détermine l'ascite, mais pas aussi constamment que l'hypertrophie.

Il est évident, d'après tout ce que nous avons dit déjà sur les maladies du foie, que les symptômes que nous venons d'indiquer ne sont point caractéristiques. L'ictère, en effet, n'est pas un signe propre au cancer du foie, et d'ailleurs il s'en faut qu'il existe constamment. L'augmentation du volume du

foie coïncide avec une infinité d'autres lésions que le cancer. La douleur se rencontre aussi dans toute autre lésion, et l'on sait que l'ascite accompagne les maladies les plus diverses du foie.

Traitement. Parvenu à un certain degré, le cancer du foie est tout à fait au dessus des ressources de l'art, et malgré l'appareil de médicaments longtemps connus sous le nom d'apéritifs, de fondants, de désobstruants, les malades succombent. Les Anglais administrent largement les purgatifs et diverses préparations dites fondantes, parmi lesquelles le calomel tient le premier rang.

DES TUBERCULES DU FOIE.

La matière tuberculeuse conserve dans le foie ses caractères propres, et n'y subit aucune modification essentielle. Cependant la consistance du pus, dans certains abcès de nature toute phlegmoneuse, la circonscription exacte des foyers qui le renferment, ainsi que cela se voit principalement dans le cas d'abcès métastatiques, peuvent, jusqu'à un certain point, dans quelques cas, faire croire à l'existence de tubercules, et ces erreurs ont échappé aux observateurs les plus habiles. La bile colore souvent aussi les tubercules. M. Cruveilhier a vu, chez beaucoup d'enfants nouveau-nés, cette coloration bilieuse au milieu de masses tuberculeuses; mais il se demande si ces prétendus tubercules n'étaient pas des canaux biliaires oblitérés et contenant de la bile.

DES KYSTES DU FOIE.

Cet article est emprunté à MM. Ferrus et Bérard.

Une première remarque frappe en étudiant les lésions organiques du foie, c'est la rapidité avec laquelle elles s'enveloppent d'un kyste, qui se manifeste même autour des collections de pus les plus aiguës dans leur marche; mais, indépendamment de ces kystes secondaires, il peut s'en développer de primitifs.

On a nié que des kystes séreux, autres que des poches hydatiques, aient été constatés dans le foie; mais des observations authentiques ont démontré l'existence de ces kystes. Une couturière, âgée de 42 ans, non mariée, et qui avait fait une chute sur l'hypocondre droit quelques années avant, se présente à M. le docteur Hesse. Cette femme avait le ventre énormément distendu par une tumeur fluctuante du volume d'une tête d'enfant; l'anneau ombilical était dilaté et libre : la suffocation étant devenue imminente, une ponction fut pratiquée à travers l'anneau ombilical même, et il s'écoula environ vingt-sept litres d'un liquide inodore, mucilagineux et légèrement trouble. Pendant huit jours, près de cinq livres de sérosité s'écoulèrent chaque jour par la canule qui avait été introduite dans l'ouverture de la tumeur. La santé chancelante de la malade ne se rétablit pas; et un an après l'opération, elle succomba. M. Hesse reconnut, à l'autopsie, que le foie remplissait à peu près lui seul toute la cavité abdominale; le lobe droit, extrêmement volumi-

neux, présentait de la fluctuation : une incision donna issue à douze livres de sérosité, d'abord aqueuse, puis trouble et floconneuse, etc. Une particularité assez importante de cette observation, c'est que la veine ombilicale, redevenue perméable, était la voie par laquelle la première évacuation avait eu lieu lors de l'opération. Le fait qui doit être pris surtout en considération, c'est qu'il n'est fait aucune espèce de mention d'hydatides ni de débris d'hydatides (*Horn's archiv.*, septembre et octobre 1829).

Sous le nom de *kystes séreux accidentels*, M. le docteur Hawkins (*médico-chir. Transact.*, v. XVIII, part. 1[re], p. 98) a encore décrit des tumeurs aqueuses enkystées, qui se développent sur le bord ou à la surface d'un foie sain, s'enfonçant quelquefois légèrement dans son tissu, et s'élevant rarement au dessus de la grosseur d'une noix. Le liquide que contiennent ces kystes est souvent à peine coagulable par la chaleur, et l'on n'y trouve, par l'analyse chimique, que cette matière animale particulière, à laquelle le docteur Marcet a donné le nom de *matière muco-extractive*, qui ne se coagule point par la chaleur, ni ne se prend en gelée par le froid ou l'évaporation, etc.

M. Louis (*sur la phthisie*) indique aussi des kystes très petits qu'il n'a trouvés que chez les phthisiques. Ces kystes étaient « d'un petit volume, d'une à trois lignes de diamètre, d'une consistance faible, de manière à ne pouvoir être séparés des parties environnantes, dans lesquelles ils adhèrent peu cepen-

dant, qu'avec beaucoup de précaution : ils avaient environ un millimètre d'épaisseur, et contenaient une matière comme fuligineuse. »

On a encore décrit des kystes du foie renfermant de la matière mélicérique, athératomateuse (Bianchi, Glison, Fanton, Morgagni) ; mais tous ces kystes appartiennent évidemment aux hydatides, dont nous allons nous occuper.

HYDATIDES DU FOIE.

Le foie est, chez l'homme, de tous les organes, celui où l'on rencontre le plus souvent les hydatides (acéphalocystes).

Communément, c'est l'acéphalocyste multiple (*A. socialis vel prolifera*) qu'on observe : quelquefois, cependant, c'est l'acéphalocyste solitaire (*A. eremita vel sterilis*). Rarement, dans ce dernier cas même, le foie de l'homme en présente plus de deux ou quatre. Ruisch (*Thès. anat.*, *p.* 34) cite néanmoins l'observation d'un hydropique sur le cadavre duquel il trouva le foie converti en une multitude de vessies qui en avaient complètement fait disparaître la substance.

L'acéphalocyste multiple du foie peut en occuper la plus grande partie : c'est le lobe droit qui en est le siége ordinaire. Le nombre des hydatides contenues dans l'hydatide mère varie beaucoup : on en a compté parfois plus de mille. Leur volume est également variable, depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle du poing. Le liquide dans lequel elles nagent n'est jamais parfaitement limpide,

et offre toujours une teinte jaunâtre; la quantité de ce liquide peut être énorme. Bianchi (*Historia hepatica*) rapporte l'observation d'un homme, dans un état de marasme, qui avait l'hypocondre tendu et gonflé; le foie contenait une immense poche dont il s'écoula vingt pintes environ d'une matière formée de sérum et d'une *gelée épaisse*, qui n'était évidemment qu'un détritus d'acéphalocystes.

Les hydatides sont, en effet, susceptibles d'éprouver des altérations variées, et subissent alors des transformations qui les ont fait confondre avec le stéatome, l'athérome, le méliceris, ou même des tubercules ramollies. De Haen (*Ratio medendi*) a rencontré des tumeurs ressemblant à des squirres, et qui contenaient, les unes, des vessies pleines de sérosité, d'autres une matière grasse, d'autres une matière sablonneuse.

Les hydatides sont toujours renfermées dans un kyste qui peut avoir plusieurs lignes d'épaisseur, composé de lames superposées, fibreuses, et souvent incrustées de phosphate de chaux par plaques irrégulières. La cavité de ce kyste est hérissée d'anfractuosités sur lesquelles se moule l'acéphalocyste mère sans y adhérer.

Le foie, devenu le siége d'hydatides, a le plus constamment augmenté de volume et de poids : le contraire peut cependant s'observer.

Douve du foie. Si l'animalité des hydatides a pu être contestée, le développement d'helminthes dans le foie des animaux est démontré par l'existence de la douve, que tous les observateurs ont signalée, et

qui se rencontre particulièrement dans le foie des moutons, des bœufs, des cochons, des lièvres, etc., et qui a également été constatée chez l'homme.

Cette espèce de vers séjourne dans la vésicule du fiel et dans les conduits hépatiques, au milieu même du parenchyme : cependant Bremser émet quelques doutes à cet égard pour la douve hépatique de l'homme. La douve observée chez ce dernier, et décrite, est de la longueur d'une à quatre lignes, de la largeur d'une demi-ligne à une ligne. Sa forme est celle d'une lancette dont les extrémités seraient obtuses. L'ouverture antérieure est ordinairement tournée en dedans, et obliquement; l'ouverture postérieure, ou ventrale, est un peu proéminente. Un peu plus bas sont quelques taches d'un blanc opaque, et un paquet de vaisseaux ou de tubes d'une couleur jaune ou brune (oviductes qui manquent chez quelques individus). Les vaisseaux qui se trouvent sur les côtés paraissent former les tubes alimentaires. M. Otto croit avoir observé sur ces vers un système nerveux, que Gœdde n'admet pas. Les douves qu'on observe sur les animaux sont ordinairement grandes et plus volumineuses : elles ont quelquefois un pouce de longueur sur quatre à six de largeur. Toutefois on peut rencontrer de très petites douves avec des grandes dans un même foie; et Zeder a prouvé alors que les premiers étaient les *petits* des autres.

La douve du foie chez l'homme est une affection rare. Malpighi paraît en avoir observé quelques cas. Bauhin (*Sepulch. Boneti*) en a parlé; mais il n'est

pas bien sûr que ce qu'il a vu soit véritablement des douves. Il n'en est pas de même des observations de Bidloo (*clerici Hist. lati lumbri*, p. 119), de Wepfer (*dans les Éphémérides de la nature*), de Pallas (*de infest. vivent.*), de Chabent (Rudolphi), de Buc'hoz et de Brera. Tous les faits de douves du foie, que ces auteurs ont décrits chez l'homme, sont appuyés de détails qui ne laissent aucun doute sur leur véritable nature.

C'est chez les animaux qu'on a surtout étudié l'espèce d'helminthe dont il s'agit. Les conduits biliaires qu'occupent les douves s'élargissent quelquefois d'une manière extraordinaire; une mucosité épaisse enduit leurs parois qui peuvent s'épaissir considérablement. Les incrustations uniformes qui pénètrent ces parois sont rapportées par Bremser au durcissement de la mucosité; le foie devient inégal, et si l'on presse les saillies qui surmontent sa surface, on entend une crépitation qui provient du brisement de petites lames osseuses. Ces incrustations sont tellement étendues parfois, que l'on peut obtenir alors, par la dissection, de véritables tubes osseux. Ces tubes peuvent affecter une sorte de disposition rameuse; tel est le cas décrit par le docteur Freesle de Mecklembourg, qui compare à une main d'homme la réunion des tubes formés par les conduits biliaires, ossifiés chez un bœuf affecté de douves.

Lorsque l'altération des conduits biliaires est portée à ce degré, les douves périssent, et l'on ne ren-

contre souvent que cette altération pour témoigner de l'existence antérieure de ces vers.

Le *signe* principal, à l'aide duquel on pourra reconnaître les kystes de quelque nature qu'ils soient, est une tumeur élastique et résistante. La fluctuation y sera très manifeste; et, dans le cas d'hydatides, leur collision donnera parfois la sensation d'une crépitation particulière.

Les kystes et les hydatides peuvent exister longtemps dans le foie sans déterminer de graves symptômes; mais, à la longue, le dépérissement s'empare du malade, autour du corps étranger le foie s'enflamme et suppure, et la mort arrive. Dans quelques circonstances, le kyste qui contient les hydatides se rompt, et alors elles tombent dans le péritoine, l'enflamment, et les malades succombent à une péritonite; quelquefois elles s'ouvrent passage dans les voies digestives, et sont rejetées par les vomissements ou les selles, ou par les bronches à la suite d'une inflammation ulcérative du foie, du diaphragme et du poumon; elles peuvent enfin se frayer une issue à travers les parois abdominales.

Au reste, on a trouvé sur des cadavres des traces évidentes de cicatrisation des kystes, ce qui démontre que cette altération n'est pas nécessairement mortelle.

Le *traitement* des kystes du foie est entièrement chirurgical. Voici ce qu'en disent MM. Ferrus et Bérard.

Les succès incontestables obtenus par l'évacuation

artificielle des foyers purulents du foie devaient conduire à tenter cette même pratique dans le cas de kystes séreux accessibles à l'opération.—Les cas de guérison de quelques uns de ces kystes, après leur rupture spontanée à travers la paroi abdominale, pouvaient encore appuyer cette opinion. D'un autre côté, l'ouverture de kystes hydatiques, faite par erreur de diagnostic, dans le but de donner issue à des abcès supposés, a été si promptement suivie d'accidents funestes, comme les auteurs en ont rapporté beaucoup d'exemples, que cette opération paraissait devoir être repoussée par la prudence; mais l'état du malade et les circonstances qui nécessitaient l'opération dans ces cas, et qui n'avaient pu être ménagées, pouvaient expliquer les revers dont ces tentatives avaient été suivies. Quoi qu'il en soit, dans ces derniers temps, M. Récamier a non seulement pratiqué l'ouverture des kystes hydatiques du foie, mais encore il a érigé cette opération en précepte, et cinq succès bien authentiques (*Revue médicale*, janvier 1825) sont de nature à encourager à la pratiquer de nouveau. Il existe deux méthodes pour cette opération : l'une appartient à M. Récamier, l'autre à M. Bégin.

M. Récamier s'assure d'abord que la tumeur saillante à la paroi abdominale est bien réellement un kyste hydatique; pour cela, il pratique une ponction exploratrice en plongeant, dans le point le plus proéminent, un trois-quarts presque capillaire; on place ensuite sur la canule une ventouse pour attirer le liquide que contient la tumeur, et dont les

qualités explorées font reconnaître une sérosité plus ou moins limpide. — L'existence d'un kyste contenant une matière susceptible d'être évacuée étant reconnue, il importe que l'adhérence de la tumeur du foie avec la paroi abdominale soit préalablement solidement établie; pour obtenir ce résultat, on place, sur le milieu de la saillie qu'elle forme, un large morceau de pierre à cautère.—On fend l'escarre qui se forme, puis on fait une seconde ou même une troisième application du caustique, jusqu'à ce que, les tissus successivement détruits, l'action de la potasse étendue au péritoine ait déterminé l'inflammation locale des feuillets contigus de cette membrane. Enfin, un point des parois du kyste est mortifié, et livre passage aux hydatides, dont on favorise la sortie par des injections. Pour empêcher l'entrée de l'air, qui a été si funeste dans tant de cas de rupture spontanée, M. Récamier a soin de maintenir le foyer, autant que possible, constamment rempli d'un liquide d'abord émollient, et plus tard légèrement irritant et antiseptique.

La moindre quantité de liquide progressivement nécessaire pour remplir le foyer donne la mesure du resserrement de ses parois.

Cette méthode a été l'objet de beaucoup d'objections. La méthode exploratrice a d'abord inspiré des craintes. — Quelques faits malheureux de ponction analogues, cités dans les auteurs, entre autres par Ruisch (*Opera anat. med.-chir.*, ob. 65, 6, 61), ont motivé ces craintes; mais, dans aucun cas, les accidents redoutés ne se sont montrés; et, comme

le fait observer M. Récamier, la ponction ici se réduit à une simple acupuncture, dont l'ouverture, trop étroite, ne peut permettre le moindre épanchement à l'intérieur. C'est surtout l'action de la potasse caustique dont on a craint l'extension illimitée sur la surface péritonéale. Des expériences directes pouvaient seules éclairer la question. M. Cruveilhier, qui les a entreprises, a constaté que ces nouvelles craintes étaient exagérées, et s'est convaincu que des quantités, même considérables, de caustique n'avaient toujours qu'un effet borné; aussi, après avoir été l'antagoniste de l'opération proposée par M. Récamier, l'a-t-il adoptée pour un grand nombre de cas. Toutefois, cette opération est grave, et les chances de réussite seront toujours subordonnées à l'ancienneté de la maladie, à l'état du kyste (s'il est suppuré, il y a peu de chances), à la constitution du sujet, enfin aux complications qui pourront exister.

La méthode de M. Bégin avait pour but d'éviter l'emploi du caustique; une incision de deux à trois pouces environ est faite à la peau sur le point le plus saillant de la tumeur; on divise ensuite, avec précaution, les couches musculeuses, comme dans l'opération de la hernie; arrivé au péritoine, le chirurgien le soulève avec des pinces à disséquer, et y fait une ouverture en dédolant; si l'épiploon ou l'intestin se présentent, ils sont doucement repoussés; à l'aide de la sonde cannelée, on achève l'incision du péritoine: la tumeur se présente au fond de la plaie; on panse à plat, et le malade est

tenu au régime des opérations graves. Deux ou trois jours après, l'appareil est levé ; le péritoine s'est enflammé par le contact de l'air, le kyste a contracté des adhérences avec les bords de la plaie : c'est alors qu'on y plonge le bistouri ; le liquide contenu évacué, on introduit dans l'ouverture une mèche de linge effilé, et l'on panse avec des plumasseaux (*Journal hebdom.*, tom. I, pag. 117).

Si dans ce mode opératoire l'étendue des incisions peut être moins calculée, l'action directe de l'instrument tranchant sur le péritoine, et surtout l'entrée libre de l'air dans sa cavité, sont des circonstances qui doivent faire redouter une péritonite générale, bien plus que dans la méthode précédente; et, enfin, si ce procédé est le seul applicable aux tumeurs qui ne sont pas en contact immédiat avec les parois abdominales, ne vaudrait-il pas mieux, ainsi qu'on l'a sagement exprimé déjà, respecter ces tumeurs que de tenter de les ouvrir (Dict. en 25 vol., t. XIII).

IV^e CLASSE. — LÉSIONS D'INNERVATION.

Elles peuvent porter sur l'accomplissement des fonctions de l'organe ; tel l'ictère produit par cause morale.

Elles peuvent porter sur la sensibilité du foie, et constituent alors les névralgies du foie.

NÉVRALGIES DU FOIE.

La névralgie du foie a été désignée sous le nom d'*hépatalgie*.

Elle est constituée par une douleur plus ou moins

vive, plus ou moins durable, quelquefois continue, souvent intermittente, sans tuméfaction ni augmentation de sensibilité sous la pression, ayant son siége dans la profondeur du foie, et que l'on ne peut raisonnablement attribuer à une inflammation actuelle ou à une lésion organique quelconque de ce viscère.

Le siége de cette affection est dans les rameaux que le plexus solaire fournit au foie, lesquels, venant à s'effectuer, renvoient aux centres nerveux leur souffrance.

La névralgie du foie succède quelquefois à d'autres névralgies.

Les causes et le diagnostic de cette affection sont très difficiles à établir. Ce n'est guère que par voie d'exclusion que l'on pourra être amené à soupçonner l'existence de cette affection. Elle peut surtout être confondue avec la douleur due au passage ou à la présence de calculs dans les voies biliaires.

Le traitement est le même que celui de toutes les névralgies : émollients, antispasmodiques, bains tièdes long-temps prolongés, narcotiques, repos ; tels sont les principaux moyens qu'on emploie.

MALADIES

DES ORGANES DE L'APPAREIL D'EXCRÉTION DE LA BILE.

Phlegmasies.

L'inflammation aiguë de la *vésicule du fiel* accompagne assez souvent les diverses maladies du foie, et surtout les calculs biliaires; sans ces complications, c'est une maladie assez rare.

Caractères anatomiques. On a trouvé la vésicule perforée (Cruveilhier), remplie de pus et sillonnée d'ulcérations (Stoll, Lancisi), affaissée, percée de plusieurs ouvertures, ulcérée (Martin Salon, Desjardins), protubérante, épaissie (Scott).

La phlegmasie des conduits biliaires est une affection encore plus rare. La *Bibliothèque britannique*, tom. LX, 1815, p. 53, a publié l'observation suivante : M. Curry fut appelé un jour, à sept heures du matin, au secours d'une dame âgée de 72 ans, qu'il avait vue la veille parfaitement bien portante, et qui venait de se trouver mal. Il arriva au moment où elle expirait. On lui raconta qu'une demi-heure auparavant, après avoir passé une très bonne nuit, elle s'était plainte, à son réveil, d'une vive douleur à l'estomac avec quelques nausées; elle avait demandé une infusion de mélisse, et mourut en la buvant. M. Curry avait ouï dire à Londres, au docteur George Fordyce, qu'il avait vu des cas de mort

subite occasionée par l'irritation que cause quelquefois le passage d'un calcul biliaire au travers d'un conduit cholédoque. La douleur dont s'était plainte la malade lui faisait soupçonner quelque chose de semblable. Il demanda l'ouverture du cadavre, et il trouva tout le corps en bon état, à l'exception du canal cholédoque dont l'intérieur parut fort enflammé, et portait évidemment les traces d'une grande irritation. Cependant on ne découvrit, ni dans l'intestin, ni dans aucune partie du canal alimentaire, aucun vestige de calcul, mais il y en avait dans la vésicule du fiel, et il ne semble pas impossible que l'un d'eux y eût reflué après s'être engagé dans le conduit.

Dans la *fièvre bilieuse de l'Inde*, on trouve, d'après quelques médecins anglais, les parois de ces canaux tuméfiées de telle sorte qu'on ne peut y introduire une sonde.

Causes. L'inflammation des voies d'excrétion de la bile est diverse. D'après des observations exactes, l'inflammation du duodénum peut se propager aux canaux et à la vésicule. D'après M. Gendrin, il en serait toujours ainsi. Mais il est prouvé aussi que cette phlegmasie peut exister indépendamment de celle du duodénum. Si l'on en croit Rœderer et Wagler, cette maladie, dans certains cas, serait due à la présence des vers : ils assurent en avoir trouvé dans les voies biliaires, que ces insectes avaient irritées. D'un autre côté, M. Guersent a rapporté l'observation d'un enfant de quatre ans, chez lequel une colique hépatique mortelle fut provoquée par le passage d'un ver dans le canal cholédoque.

Cette maladie peut aussi reconnaître pour cause les coups portés sur l'hypocondre ; mais la cause la plus fréquente est la présence de calculs. Doit-on, avec quelques auteurs, admettre que le rhumatisme fixé sur la vésicule biliaire en détermine l'inflammation ?

Comme nous l'avons déjà dit, si cette maladie est quelquefois idiopathique, elle est le plus souvent liée à des affections du foie, à la présence des calculs, et aux maladies de l'estomac et du duodénum.

Symptômes. Dans les faits publiés jusqu'ici, on trouve comme symptômes : douleur soudaine, vive, atroce au rebord des fausses côtes, augmentée par la pression, la respiration, le décubitus sur le dos. Le malade peut à peine s'étendre, et le plus souvent il se couche sur le côté gauche en repliant les membres inférieurs. Le paroxisme de la douleur dure pendant plusieurs heures, puis il diminue ; et ordinairement, à mesure qu'il diminue, l'ictère se manifeste. En même temps il y a des vomituritions ou des vomissements qui n'amènent que des matières aqueuses ou verdâtres. Ces vomissements suivent la douleur et diminuent avec elle. La fièvre se joint à ces accidents, et lorsque la première acuité des symptômes est tombée, les auteurs signalent une fièvre accompagnée d'un pouls petit et serré, d'une soif vive, mais où il n'y a ni frisson ni chaleur remarquables. La constipation existe, et l'urine a les caractères de l'urine des ictériques. Si la maladie tend à la guérison, la douleur et l'ictère s'évanouissent peu à peu, les selles deviennent régulières ;

sinon, les souffrances se réveillent par intervalles, l'ictère s'accroît, la peau devient sèche, et la mort survient, soit par l'effet de l'inflammation seule de la vésicule, soit par la perforation de cette poche, accident qu'on reconnaît à l'apparition subite des symptômes d'une péritonite aiguë.

Cette maladie est fort douloureuse et fort grave; on doit toujours craindre, en effet, que la vésicule ne se perfore et ne donne lieu à une péritonite mortelle.

Traitement. Il doit être antiphlogistique et se composer des saignées générales plus ou moins répétées, des saignées locales sur l'hypocondre droit à l'aide des sangsues ou des ventouses, d'applications émollientes sur le lieu douloureux, de bains tièdes, lavements et de calomel à dose purgative.

IIe CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

DE L'HYDROPISIE DE LA VÉSICULE.

Selon M. Littré, on a donné le nom d'hydropisie de la vésicule à deux états pathologiques très différents. Dans le premier, qu'on appellera plutôt *œdème de la vésicule*, la membrane muqueuse et le tissu sous-muqueux sont infiltrés de sérosité. Cet œdème est secondaire; M. Louis l'a observé un certain nombre de fois. C'est une altération qui rentre plutôt dans le domaine de l'anatomie pathologique que dans celui de la pathologie.

Il n'en est pas de même de l'autre état. Alors il s'accumule dans la vésicule un liquide tout différent de la bile; et pour cela il faut que toute communi-

cation soit coupée avec le foie, c'est à dire que le canal cystique soit obstrué.

Dans ce dernier cas, on voit que l'hydropisie de la vésicule aura toujours été précédée de souffrances vers l'organe biliaire, qui auront accompagné l'occlusion du canal cystique. Les malades qui en sont affectés se plaignent d'une douleur non pas très violente, mais obtuse et continue vers les fausses côtes droites; l'hydropisie de la vésicule étant souvent jointe à la lithiase biliaire, la douleur a des intermissions et des accès; mais elle est obtuse et égale si l'accumulation du liquide dépend de la simple oblitération du canal cystique.

Quand ces symptômes ont duré quelque temps, il apparaît au dessous du rebord des fausses côtes, dans l'hypocondre droit, une tumeur qui s'accroît peu à peu, et qui se porte tantôt vers la région épigastrique, tantôt vers la région iliaque. Valter citait un exemple où elle était descendue jusque dans l'hypogastre : cette tumeur est molle au toucher et circonscrite. Le plus souvent, les malades ne sont pas fort incommodés de cette affection : ils peuvent, pendant long-temps, vaquer à leurs affaires, sans éprouver de très grands dérangements de santé.

Mais c'est là l'hydropisie de la vésicule dans un état de simplicité qui n'est pas commun. Le plus souvent elle est unie, soit à des calculs, soit à des maladies du foie qui minent la constitution ou déterminent de graves accidents. La vésicule elle-même, dans cette condition, est parfois prise d'inflammation : alors on voit augmenter la douleur de

l'hypocondre, les vomissements survenir, la fièvre s'allumer, et le malade succomber, soit que l'inflammation seule le tue, soit que la vésicule, en se rompant, occasione une péritonite mortelle. C'est l'observation de ces accidents qui a fait dire aux médecins que les malades affectés d'hydropisie de la vésicule du fiel meurent souvent en très peu de temps. La rupture peut aussi être causée par un coup ou une chute sur l'hypocondre.

Les qualités de l'humeur contenue dans la vésicule varient beaucoup. De Haen a trouvé, sur un hydropique dont le foie était tout granuleux, la liqueur de la vésicule aqueuse, et sans la moindre amertume; elle n'était pas transparente et insipide, mais elle était tremblante comme de la gélatine. Bernard (Reils, archiv., B. 3, S. 479) l'a trouvée semblable à de l'albumine ou de la synovie. En effet, la chaleur et les acides y ont déterminé un précipité floconneux. Glisson a rencontré, dans la vésicule d'une femme cachectique, un liquide séreux, incolore, sans aucune amertume, et plutôt d'un goût douceâtre. Dans un cas observé par Tiedeman, la vésicule contenait une humeur limpide, filante comme l'albumine; l'acide acétique y déterminait un précipité. M. Louis a vu ce liquide semblable à du blanc d'œuf ou de l'urine.

L'ascite, qu'on a observée dans certaines hydropisies de la vésicule, ne lui appartient pas en propre, et ne peut être rangée parmi les conséquences nécessaires de cette affection; elle dépend de com-

plications qui portent, la plupart du temps, sur le foie.

Il en est de même de l'ictère. Tant que le mal se borne strictement à l'occlusion du canal cystique et à la distension de la vésicule; il n'y a pas de jaunisse; mais lorsque des calculs obstruent ou enflamment les autres canaux, lorsque le foie devient malade à son tour, alors la peau se colore en jaune : de sorte que si l'on parvient à reconnaître, dans un cas particulier, une hydropisie de la vésicule non accompagnée d'ictère, on pourra ajouter que le foie et les canaux cholédoque et hépatique sont encore intacts.

Le diagnostic présente certaines difficultés. Quand la maladie est compliquée d'ictère, on est conduit tout naturellement vers le foie; et la tumeur, située un peu au dessus de l'ombilic et au dessous du rebord des fausses côtes, douloureuse, élastique et circonscrite, qui, percutée, donne un son humorique, ne pourrait être prise que pour un abcès du foie. Remarquez que ces tumeurs de la vésicule, distendue soit par la bile, soit par un autre liquide, sont considérées ici comme n'ayant contracté aucune adhérence inflammatoire avec les parois abdominales, et comme ne tendant pas à la suppuration. C'est surtout dans le cas de calcul que cet accident survient, et qu'il se forme des fistules biliaires. Cette remarque rend facile le diagnostic des abcès du foie et de la tumeur de la vésicule, laquelle ne présente pas l'empâtement des téguments, et qui,

enfin, n'aboutit pas à la suppuration; mais il n'est pas possible de dire si la tumeur qu'on sent à l'hypocondre est due à une hydropisie de la vésicule ou à la distension de ce réservoir par la bile.

S'il n'y avait point d'ictère, ce ne serait plus à une rétention de bile dans la vésicule qu'on aurait à faire; mais alors il serait fort difficile de la distinguer d'une hydropisie enkystée située à la même place; il n'y aurait plus guère que les signes anamnestiques qui, s'ils se rapportaient à une maladie du foie, feraient admettre une accumulation de liquide dans la vésicule.

Il arrive quelquefois qu'une telle affection incommode à peine les malades, lorsque les autres lésions de l'appareil biliaire sont peu considérables; mais il est toujours à craindre qu'une phlegmasie ne se développe dans cette poche distendue, et une semblable inflammation est des plus dangereuses. Les remèdes qu'on a à lui opposer n'agissent guère contre elle et sont plutôt dirigés contre les lésions qui peuvent l'accompagner, tels que calculs, inflammation, engorgement du foie. Il n'est qu'un moyen qui lui soit directement applicable, c'est la ponction.

III^e CLASSE. — LÉSIONS DE NUTRITION.

Nous empruntons au même auteur les descriptions suivantes :

Ossifications.

Parmi les organes qui tiennent immédiatement au

canal intestinal, la vésicule paraît la plus sujette à l'ossification. Baillie a vu les membranes très épaissies de la vésicule transformées par places en une sorte de substance osseuse, et Valter, sur une femme de 84 ans, la vésicule changée en un réservoir osseux. Grandchamp l'a rencontrée, sur une femme de 67 ans, convertie en une masse complètement osseuse, rougeâtre, dure et de la grosseur de la tête d'un fœtus de sept mois. Sa plus grande circonférence avait neuf pouces, la plus petite quatre. Elle contenait une gélatine grise, partout transparente, et qui avait d'autant plus de consistance qu'elle se rapprochait davantage des parois de la vésicule, où elle était presque cartilagineuse. Les parois de la vésicule, qui pesait une livre deux onces, avaient près de deux lignes d'épaisseur. Ce n'était qu'à la fin du diamètre longitudinal qu'elle se partageait en deux crochets cartilagineux; du reste, elle était tout osseuse. Le canal cystique manquait et ne paraissait même pas avoir jamais existé. Le canal hépatique allait directement du foie au duodénum. De même, M. Meckel a trouvé, sur une femme de 60 ans, la vésicule, qui avait la grosseur d'un œuf d'oie, transformée en une substance généralement osseuse, qui s'était formée entre la tunique péritonéale beaucoup épaissie, et la membrane muqueuse existant partout, et qui était fortement adhérente à toutes deux. Elle renfermait une bile claire et environ trente calculs biliaires. Il n'y avait que le col de la vésicule, un peu élargi, qui ne se fût pas ossifié; les voies biliaires étaient saines du reste.

Sœmmering rapporte un cas d'ossification du canal cholédoque. Hufeland en cite un exemple remarquable. Une femme enceinte avait été affectée, dans les derniers mois de la grossesse, d'un ictère opiniâtre; ayant éprouvé des hémorragies assez abondantes de l'utérus, des narines et des gencives, elle succomba. A l'ouverture du corps, on trouva le foie induré; le canal cholédoque, au point où les conduits hépatique et cystique se réunissent, transformé en une matière osseuse. On pense que ces indurations de la vésicule et des canaux tiennent aux mêmes causes que celles qui produisent les calculs biliaires. Cependant il faut admettre que là, comme ailleurs, les progrès de l'âge ou certaines causes qui nous échappent produisent l'incrustation de ces organes.

Il n'est guère probable que ces diverses lésions puissent se soupçonner pendant la vie. L'ictère, la douleur dans l'hypocondre droit appartiennent bien plus souvent à d'autres affections de l'organe biliaire, et il n'est pas possible de tirer de ces symptômes un diagnostic précis de l'ossification de la vésicule ou des conduits de la bile.

DE L'ATROPHIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE.

Parmi les altérations dont la vésicule biliaire est le siége, il en est une fort remarquable dont les auteurs ne contiennent pas beaucoup d'exemples. Elle consiste dans la disparition presque complète de ce réservoir membraneux, dont la cavité s'est rétrécie progressivement, et qu'on trouve converti en une

petite masse fibreuse solide, de la grosseur et de la forme d'un pois. M. Ollivier, qui s'est livré à l'examen de ce point d'anatomie pathologique, en rapporte deux observations.

Un effet qui résulte nécessairement de l'atrophie de la vésicule biliaire, c'est la déviation particulière que présente alors le conduit excréteur du foie. Sa moitié supérieure forme une courbure très prononcée qui s'efface peu à peu, et qui finit par faire avec le canal cholédoque un angle plus ou moins aigu, qui répond par son sommet au point d'insertion du canal cystique. Il paraît que le conduit cystique, en s'atrophiant, diminue progressivement de longueur, finit par disparaître, et réunit insensiblement la partie du canal hépatique à laquelle il s'insère avec le col et le corps de la vésicule, de manière que le tronc de ce conduit adhère immédiatement à la vésicule, avant même que la cavité de cette dernière soit complètement oblitérée.

Cette remarque pourrait porter à penser que l'atrophie de la vésicule biliaire commence d'abord par l'occlusion du conduit cystique, puisque son oblitération précède celle du réservoir auquel il communique. M. Ollivier pense qu'elle est due à la diminution de la sécrétion biliaire; mais il y a une foule de cas où le foie est autant et plus malade que dans les deux observations de M. Ollivier, et où cependant la vésicule ne s'est pas atrophiée. Il est plus que probable que cette atrophie est due à l'occlusion du canal cystique, laquelle produit tantôt ce que l'on a appelé l'hydropisie de la vésicule, tantôt son

atrophie, ou à une inflammation qui a déterminé la réunion des parois de ce réservoir.

Sous le nom de *fellis defectus*, Sandifort a décrit un état fort analogue sur un enfant de 14 ans, dont le foie ne présentait d'ailleurs aucune apparence d'altération.

Cette altération ne doit pas être confondue avec l'absence congénitale de la vésicule. On observe constamment dans ce dernier cas une conformation particulière des vaisseaux biliaires ou du foie, en même temps qu'il n'existe aucune trace de la vésicule.

Le docteur Stœmen, dans le journal de *Hufeland*, rapporte un exemple très remarquable de cette altération. Un soldat de 62 ans, affecté depuis longtemps de dérangements de digestion, finit par avoir une douleur dans l'hypocondre droit et des obstructions abdominales. Après un court soulagement, les accidents s'accrurent, il survint des vomituritions, de l'anorexie, de l'embarras dans les idées; et la constipation, jointe à une urine sédimenteuse, indiquait assez d'où venait ce trouble cérébral. Pendant six ans, le malade éprouva de perpétuelles rémissions et exacerbations; et enfin il succomba après être devenu ictérique peu de temps avant sa mort. On trouva, à l'ouverture du corps, plusieurs organes en suppuration dans le voisinage du foie; il ne restait aucune trace ni des canaux hépatique, cystique et cholédoque, ni de la vésicule elle-même.

M. Croz a recueilli, dans sa thèse, deux faits d'atrophie de ce réservoir. Dans la première, où le ma-

lade mourut d'une fièvre dite *nerveuse*, on trouva la vésicule biliaire grosse comme une noisette ; ses parois étaient épaissies et appliquées contre un calcul. Dans le second, où le malade âgé de 80 ans succomba à une attaque d'apoplexie, la vésicule avait le volume d'une petite noix ; elle renfermait un calcul; mais ici les parois étaient minces et blanches.

Cette atrophie de la vésicule n'a pas de symptôme qui lui soit propre. En effet, la douleur de l'hypocondre droit, divers dérangements de la digestion et l'irrégularité des selles ont peu de valeur pour le diagnostic d'une lésion si profondément cachée. Elle prouve, comme plusieurs autres faits, que l'existence de cet organe n'est pas indispensable aux fonctions digestives.

Des observations subséquentes au travail de M. Ollivier ont porté à croire que cette atrophie de la vésicule coïncidait avec un développement extraordinaire de l'appétit. Le flux continuel de la bile dans le duodénum en est-il la cause, si tant est que le fait soit réel? et faut-il rapprocher cette altération pathologique du cas signalé par Vesale, qui, chez un homme doué d'un appétit prodigieux, rencontra le canal cholédoque ouvert dans l'estomac?

D'un autre côté, Wiedemann, qui avait rencontré deux fois cette altération chez des sujets atteints de vésanie, avait établi un rapport entre la vésanie et l'atrophie de la vésicule biliaire : de même M. Cratz, qui dans deux cas a trouvé cette atrophie coïncidant soit avec l'apoplexie, soit avec une maladie cérébrale, qui en rapproche une observation semblable

rapportée dans Morgagni, se plaint que les auteurs modernes qui ont écrit sur l'apoplexie n'aient pas tenu compte de cette relation, et est très porté à voir un rapport de cause et d'effet dans ces coïncidences.

Cette opinion de M. Croz mérite d'être examinée de nouveau. Dans un des cas rapportés par M. Ollivier, le malade avait succombé à des accidents cérébraux, de sorte que, sur le petit nombre de faits relatés dans cet article, la plupart présentent à la fois lésion de la vésicule et trouble cérébral.

Coarctation, occlusion et distension des voies biliaires.

La coarctation ou l'occlusion des conduits biliaires est produite ou par une adhérence de leurs parois, ou par l'épaississement et l'induration du tissu sous-muqueux, ou par une compression extérieure, ou par un calcul. Cette dernière condition est la plus fréquente de toutes. La place où se trouve l'obstacle a une influence remarquable sur la composition du liquide qui distend la vésicule. Cet obstacle est-il dans le canal cholédoque, l'entrée de la bile dans la vésicule n'est pas empêchée, et c'est par elle que ce réservoir est distendu; est-il dans le canal hépatique, au dessus de l'embouchure du cystique, la bile n'arrive plus ni dans la vésicule ni dans le duodénum. Dans un troisième cas, quand l'obstruction existe dans le canal cystique, elle ne permet plus l'arrivée de la bile; et, à la place de cette humeur, on y trouve un liquide blanchâtre plus ou moins clair et muqueux : c'est évidemment le produit de

la sécrétion de la membrane interne de la vésicule, la substance qui se mêle à la bile pendant son séjour dans la vésicule.

Les tumeurs de la vésicule, indépendamment des calculs, peuvent être produites par la compression qu'exerce sur les conduits l'engorgement squirreux du pancréas, du duodénum ou de l'estomac, ou par l'oblitération de l'orifice du canal cholédoque dans le duodénum, ou par la tuméfaction de ganglions lymphatiques voisins. Meckreen a vu la distension et la rupture de cette poche déterminées par l'intus-susception du canal cholédoque, dont une partie était entrée dans l'autre, comme font les intestins. Dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Bérard, la rétention complète de la bile était due à une bride fibro-celluleuse qui étreignait le canal cholédoque. Fabrice de Hilden et de Graaf ont vu les canaux biliaires rétrécis par l'accumulation de mucosités épaisses, et Morgagni, le canal hépatique occupé par un polype sarcomateux gros comme une noix.

L'occlusion, soit du canal cholédoque, soit du canal hépatique, produit la jaunisse, qui est alors nécessairement permanente, parce que la cause dont elle dépend ne se guérit point. Il serait très difficile de distinguer cette jaunisse de celle que détermine l'engorgement chronique du foie, attendu que la cause est également persistante dans un cas comme dans l'autre. Cependant si la vésicule distendue débordait les côtes, la fluctuation qu'on y pourrait

sentir porterait à admettre une ampliation de cet organe, et par conséquent l'occlusion des voies biliaires en un point, plutôt qu'une maladie du foie lui-même.

Cette affection a plusieurs symptômes variables. Ainsi la douleur obtuse signalée par quelques auteurs manque souvent; l'ascite consécutive manque plus souvent encore quand il n'y a engorgement ni du foie ni des organes environnants. M. Cratz a observé des spasmes violents et intermittents; mais ce phénomène est rare et n'a rien de caractéristique. L'ictère, l'absence de la bile dans les excréments, la tumeur de la vésicule, si elle existe, sont les trois signes qui permettent de reconnaître un obstacle dans les voies biliaires. En analysant les signes concomitants, on essaiera de déterminer la nature de ces obstacles.

Au reste, toutes ces affections sont au dessus des ressources de l'art. (Dictionn. en 25 vol., t. V.)

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

Ire CLASSE. — LÉSIONS DE CIRCULATION.

DE LA NÉPHRITE AIGUE.

Caractères anatomiques. Le rein est rouge, rempli de sang et tuméfié. Son tissu se déchire avec facilité. Dans quelques circonstances, on y rencontre de petits foyers purulents disséminés dans son parenchyme, et quelquefois des calculs libres ou implantés dans sa substance qu'ils ont déchirée par leurs angles. Si l'inflammation a été très intense, le pus peut se trouver réuni en abcès considérables et s'être répandu en même temps dans les calices et dans les bassinets.

La néphrite peut occuper un seul rein ou les deux à la fois.

Causes. Quoique la néphrite puisse attaquer tous les âges, on l'observe plus communément chez les adultes que chez les enfants et les vieillards. Les hommes y sont aussi plus sujets que les femmes; elle est plus fréquente sur les sujets à tempérament sanguin. On a observé que les individus nés de parents goutteux ou rhumatisants et que les goutteux eux-mêmes y sont plus prédisposés.

L'influence des climats est évidente sur la production de cette maladie. Rare dans les pays chauds,

elle est au contraire fréquente dans les pays froids, et surtout dans ceux où règne une température humide, comme en Angleterre et en Hollande. La raison physiologique de cette influence des pays froids et humides sur la production de la néphrite est facile à donner. Il existe entre la sécrétion de la peau et celle des reins une relation telle, que l'une d'elles s'accroît toujours en proportion de ce que l'autre diminue : or, dans les pays froids et humides, la transpiration cutanée étant presque nulle, les reins, pour suppléer cette sécrétion, sont forcés à une activité continuelle ; et comme de l'état physiologique exagéré d'un organe à son état morbide il n'y a qu'un pas, et que l'un conduit à l'autre, il en résulte que les reins, incessamment surexcités, doivent être constamment prédisposés à s'enflammer. Tout au contraire, dans les pays chauds, la sécrétion cutanée étant très abondante et celle des reins ne s'élevant presque jamais au dessus de l'état physiologique, les phlegmasies de la peau s'y doivent montrer fréquentes et celles des reins très rares, et c'est en effet ce qui a lieu. Mais à ces causes viennent s'en joindre d'autres très puissantes et qui sont aussi, pour ainsi dire, communes aux pays froids et humides. Ces causes sont le grand usage de thé et de bierre, boissons très diurétiques, qui augmentent encore, par conséquent, l'action des reins déjà accrue par le défaut de transpiration cutanée. L'abus des liqueurs spiritueuses doit être encore rangé parmi les causes de la néphrite.

Les causes les plus fréquentes de la néphrite sont

celles dont l'action s'exerce directement sur les reins, telles que les coups ou les chutes sur la région lombaire et les plaies qui pénètrent jusqu'à ces organes. Les auteurs disent qu'elle peut être produite par les violentes secousses de la danse, de l'équitation, et par les cahots d'une voiture mal supendue, en roulant sur un terrain raboteux. Les substances qui exercent une action irritante sur les organes sécréteurs de l'urine, comme l'huile essentielle de térébenthine, les cantharides et la plupart des poisons narcotico-âcres, les médicaments diurétiques administrés à trop fortes doses, certains miasmes, etc., peuvent déterminer la néphrite. Elle est souvent produite par une suppression brusque de la transpiration cutanée; souvent aussi elle est excitée et entretenue par la présence de graviers, et surtout de calculs anguleux dans les reins : on la voit quelquefois succéder à la disparition brusque d'une inflammation articulaire, goutteuse ou rhumatismale, comme aussi l'inflammation des testicules, celle de l'urètre et celle de la vessie, peuvent, dans quelques cas, se propager jusqu'aux reins.

Symptômes. Si l'invasion de la néphrite se fait brusquement, c'est par un frisson plus ou moins violent qu'elle débute. Bientôt une douleur vive, aiguë, lancinante ou bien obtuse, gravative, pongitive et profonde se fait sentir dans la région lombaire, d'un seul ou des deux côtés. Cette douleur se propage souvent à la vessie, à la verge, dans l'aine et au scrotum, quelquefois à la cuisse, et toujours du côté du rein enflammé, si un seul est dans cet état;

cette douleur est augmentée par la pression, par le mouvement, lorsque surtout le malade est debout, par la toux, l'éternument, le rire, par les grandes inspirations, par les efforts pour aller à la garde-robe, et par toutes les secousses. Dans la partie souffrante, le malade éprouve une sensation de chaleur et de pesanteur, quelquefois de contriction ou de dilacération. L'écoulement de l'urine se fait goutte à goutte; elle est ordinairement rare, rouge, sanguinolente, et se supprime entièrement quand les deux reins sont enflammés; dans d'autres cas, elle est aqueuse, claire, limpide, et dépose un sédiment blanc et homogène; dans les cas où il existe des calculs, elle laisse déposer au fond du vase de petits graviers inégaux, irréguliers et semblables à du sable.

La néphrite développe des phénomènes sympathiques plus ou moins intenses. Ce sont la rétraction du testicule et l'engourdissement de la cuisse du côté du rein enflammé, des nausées, des vomissements bilieux, le développement de gaz intestinaux, un sentiment de constriction à l'épigastre, des douleurs vagues dans le ventre, le ballonnement de cette partie, de la diarrhée avec ténesme, la sécheresse de la langue, une soif plus ou moins vive, et un pouls dur, plein et quelquefois petit et intermittent. La peau, ordinairement sèche et brûlante, est quelquefois couverte de sueur, et si le cours de l'urine est entièrement suspendu, la sueur en contracte souvent l'odeur ammoniacale. Dans quelques cas, la néphrite donne lieu au hoquet, à une toux sèche, à

la gène de la respiration, à la douleur de tête et à l'insomnie.

Nous avons dit que l'inflammation du rein pouvait, dans quelques cas, donner lieu à des abcès dans la substance de cet organe. On pourra conjecturer qu'il en est ainsi, lorsque, après des symptômes de néphrite plus ou moins aiguë, au milieu desquels on a pu remarquer la plénitude du pouls et la chaleur habitueuse de la peau, la douleur devient pulsative, le pouls plein et mou, lorsque des frissons se déclarent et alternent avec de petites sueurs, et lorsque le malade vient à éprouver la sensation d'un poids plus considérable dans la région du rein affecté. Le diagnostic ne sera plus douteux quand les urines deviendront lactescentes ou qu'elles déposeront des flocons de pus au fond du vase. Enfin, le diagnostic deviendra encore plus facile, si le tissu cellulaire qui environne le rein participe à l'inflammation, ce qui arrive le plus ordinairement, que la région lombaire s'empâte, se tuméfie; que bientôt une tumeur distincte s'y dessine, et qu'une fluctuation profonde s'y manifeste.

On peut distinguer les douleurs que détermine la néphrite de celles occasionées par la présence de calculs dans le rein, à ce que celles-ci sont aiguës, pongitives, déchirantes; elles surviennent tout à coup et cessent de même; elles semblent suivre et dessiner les uretères; elles diminuent dans certaines positions et augmentent dans d'autres. On ne conservera aucun doute sur la nature de l'affection, si en même temps l'urine se supprime subitement

avec la naissance de la douleur et coule de nouveau aussitôt que celle-ci s'apaise, et si surtout de petits graviers sont déposés sur les parois du vase de nuit.

Marche. La néphrite a ordinairement une marche continue.

La *durée* moyenne de la néphrite aiguë est de huit à vingt jours.

Sa *terminaison* la plus ordinaire est la résolution qui est annoncée par un sédiment abondant, épais et roussâtre dans les urines, par une hémorragie, par l'anus ou par l'urètre, une diarrhée ou une sueur abondante. Quand la maladie se termine par suppuration, ou bien le pus reste emprisonné dans le rein et le désorganise si on ne lui ouvre une issue, ou il se fait jour par le colon, ou bien il s'épanche dans la cavité abdominale, ou bien encore il vient former un dépôt à l'aine ou à la marge de l'anus; enfin, dans les cas heureux, il descend dans la vessie par l'uretère et s'évacue avec l'urine. On a vu la néphrite, fort rarement, il est vrai, entraîner la gangrène de l'organe.

Pronostic. Quand la néphrite résulte de la blessure de l'organe, elle est presque toujours mortelle; elle a rarement une issue funeste, au contraire, dans les autres cas.

Traitement. La néphrite aiguë réclame tout d'abord le traitement antiphlogistique dans toute sa rigueur. Saignées générales répétées, applications nombreuses de sangsues sur la région des reins, cataplasmes émollients, bains tièdes très prolongés, demi-lavements émollients et narcotiques, diète ab-

solue, boissons mucilagineuses émulsionnées, mais non diurétiques, voilà les moyens les plus rationnels et les plus généralement employés. Les premières saignées doivent être fortes; on pourra sans crainte tirer deux livres de sang à la fois, car par ce moyen on pourra peut-être faire avorter la phlegmasie et en prévenir la terminaison par suppuration. On ne doit pas craindre non plus de les répéter autant que l'inflammation l'exige et que les forces du malade le permettent. Quelques auteurs, et M. Roche entre autres, disent qu'il convient de n'administrer les boissons qu'avec parcimonie, surtout si les deux reins sont enflammés, pour ne pas obliger ces organes à un travail sécrétoire qui ne ferait qu'accroître leur inflammation; il faut même, disent-ils, en priver complètement le malade et étancher sa soif en lui faisant sucer quelques quartiers d'orange, lorsque l'urine est entièrement supprimée, parce que ce signe annonce ou une inflammation excessive des deux reins, ou l'oblitération des uretères par des calculs, et que, dans le premier cas, il importe de laisser reposer les organes de la sécrétion urinaire, et que, dans le second, il faut éviter d'accroître la quantité du fluide sécrété.

Mais d'autres praticiens ne partagent pas cet avis de ne donner que de petites quantités de boissons aux malades atteints de néphrite aiguë. Quelques uns pensent, au contraire, que l'administration de boissons mucilagineuses abondantes concourt puissamment à diminuer l'inflammation, et ils se fondent sur ce fait incontestable que plus l'urine est

rare et concentrée, plus elle est irritante. La théorie donc semble également favorable à ces deux préceptes; c'est à l'expérience qu'il appartient de prononcer.

Aussitôt que l'inflammation est devenue moins intense, on pourra recourir aux révulsifs sans cantharides sur les extrémités inférieures, aux embrocations d'huile tiède camphrée sur la région des reins et à quelques légers laxatifs. Ces moyens auront d'autant plus de succès qu'ils seront employés plus près du déclin de la maladie.

Quand, malgré un traitement énergique, un abcès se forme dans la substance du rein, s'il acquiert un grand développement et qu'il fasse saillie dans la région lombaire, il importe d'en faire l'ouverture aussitôt que la fluctuation se fait sentir.

DE LA NÉPHRITE CHRONIQUE.

Caractères anatomiques. Ils sont à peu près les mêmes que ceux de la néphrite aiguë. C'est dans cette forme de la maladie que se forment des abcès considérables, qui détruisent quelquefois le parenchyme entier de l'organe, et qui, au moyen du tissu cellulaire, fusent souvent au loin sous la peau, ou perforant le péritoine déterminent son inflammation, ou qui viennent s'ouvrir dans le colon.

La néphrite chronique peut être simple ou calculeuse, elle peut être primitive ou consécutive à la néphrite aiguë.

Symptômes. La néphrite chronique simple et primitive ne donne lieu, en général, qu'à des symp-

tômes assez obscurs et qui ne diffèrent de ceux de la néphrite aiguë que par l'intensité. Souvent les malades n'accusent qu'une douleur médiocre dans la région des lombes et dans l'aine, accompagnée de rétraction du testicule, d'engourdissement de la cuisse et de l'émission d'urines sanguinolentes. Ces symptômes sont continus, ce qui les distingue de ceux occasionés par la présence de calculs. Mais ces symptômes, faibles d'abord, prennent peu à peu une intensité plus grande, et à mesure que la maladie fait des progrès, un mouvement fébrile s'établit, la maigreur survient, le malade s'alite, des complications digestives ou péritonéales surviennent, et le malade succombe dans le marasme.

La durée de la néphrite chronique est toujours très longue.

Traitement. On combat cette maladie par l'application de ventouses scarifiées aux régions rénales, des cautères, des sétons, et même des moxas. On prescrit un régime doux et végétal, des boissons aqueuses abondantes, un exercice modéré, et l'on cherche à provoquer la transpiration cutanée. Quand la maladie est sous l'influence de calculs rénaux, on emploie un traitement spécial que nous indiquerons plus bas.

DE LA CYSTITE.

Le mot *cystite* indique d'une manière générale l'inflammation de la vessie urinaire; mais cette exception a été singulièrement restreinte par l'usage. Le plus grand nombre des auteurs réservent

ce nom à l'inflammation aiguë de la vessie attaquant toutes les membranes qui composent cet organe. L'inflammation bornée à la tunique muqueuse est, au contraire, décrite sous le nom de catarrhe vésical.

Pour nous, nous prenons le mot cystite dans son acception la plus étendue, et nous désignons ainsi l'inflammation de la vessie urinaire, soit qu'elle s'étende à toutes les membranes, soit qu'elle n'en atteigne qu'une seule. Mais comme l'inflammation isolée de la membrane muqueuse de la vessie est une maladie pour ainsi dire distincte de la cystite générale ou profonde, par ses causes, par son traitement et par ses symptômes, nous la décrirons à part.

De la cystite profonde ou générale.
(Cystite proprement dite.)

Caractères anatomiques. Si la maladie s'est terminée en peu de temps par résolution, elle ne laisse aucune trace de son existence. Lorsqu'elle a duré plusieurs mois, on a trouvé quelquefois les parois de la vessie légèrement épaissies, et dans quelques cas, une ou plusieurs branches des veines vésicales, variqueuses et devenues plus apparentes. Si la durée de la maladie a été encore plus longue, la membrane muqueuse est parfois épaissie, et la musculaire parfois hypertrophiée. Si la cystite a été suivie de suppuration, les parois de la vessie offrent dans leur épaisseur des fusées de pus ; la membrane musculaire est épaissie et ses fibres sont écartées par une infiltration purulente. Plus rarement on trouve

des foyers contenant plusieurs onces de pus. Quand ce liquide s'est fait jour à l'extérieur de la vessie, on en rencontre des collections plus ou moins abondantes dans le petit bassin. La suppuration ne commence pas toujours par les mêmes parties; c'est tantôt au périnée, tantôt sur les côtés du rectum, tantôt, suivant Chopart, vers le col de la vessie. Si le pus trouve une issue plus facile du côté interne des parois de la vessie, et qu'il ait continué de s'écouler ainsi en se mêlant aux urines, on découvre sur le cadavre des ouvertures fistuleuses plus ou moins étendues et profondes, qui sont quelquefois entourées de veines variqueuses ou couvertes de sang noir épanché par la rupture de petits vaisseaux qui rampent dans leur fond. Toutes ces ouvertures exhalent une odeur infecte. De fausses membranes libres ou adhérentes recouvrent la membrane muqueuse, et c'est leur expulsion par l'urètre qui a fait répéter à tant de médecins que la membrane muqueuse de la vessie pouvait être entièrement détachée et expulsée par portions, avec les urines. Si la maladie a été suivie de gangrène, les escarres se forment sur le lieu qui a reçu la plus vive irritation.

L'hypertrophie de la membrane musculeuse peut être portée fort loin, et acquérir, suivant M. Velpeau, jusqu'à un pouce d'épaisseur. Alors la couleur de cette membrane est rouge, quoiqu'elle puisse en même temps être infiltrée de pus, comme l'a vu M. Velpeau dans l'un des trois cas où il a rencontré cette hypertrophie remarquable. Dans le

cas d'atrophie des parois de la vessie, l'on trouve des ulcérations tout à fait différentes. Les membranes qui composent cet organe sont amincies, pâles, et en général ont perdu une partie de leur consistance. Ce dernier phénomène est plus remarquable sur la membrane muqueuse.

Causes. L'âge mûr est une cause prédisposante de l'inflammation de la vessie, les femmes y sont aussi sujettes que les hommes; néanmoins, parmi ceux-ci, ce sont les plus robustes qui en sont le plus fréquemment atteints. On n'a point remarqué que les influences de l'atmosphère et du sol aient une cause particulière sur le développement de la cystite générale; nous verrons qu'elles en ont une très grande, au contraire, sur la cystite catarrhale. Cette phlegmasie reconnaît ordinairement pour causes celles qui agissent directement et immédiatement sur la vessie. Telles sont les plaies pénétrantes du bas-ventre, l'opération de la taille, un cathétérisme long et douloureux, les coups, les chutes sur l'hypogastre, une hernie dans laquelle la vessie a été entraînée; un accouchement laborieux, pendant lequel cet organe a été pressé long-temps par la tête du fœtus, ou même blessé par les instruments de l'accoucheur; l'usage des diurétiques très énergiques, l'empoisonnement par les cantharides ou même leur emploi comme médicament. On a souvent vu survenir la cystite après la suppression d'une hémorragie accoutumée, d'un exutoire ancien, après la rétropulsion de la goutte ou d'un exanthème cutané.

Elle peut être produite par voie de continuité ou de contiguité et par les progrès d'une inflammation qui a primitivement frappé le péritoine, la matrice, le rectum, etc. Cette inflammation par continuité est surtout remarquable dans les cas de blennorrhagie.

Si les calculs vésicaux donnent le plus ordinairement lieu à la cystite catarrhale, ils peuvent aussi déterminer quelquefois l'inflammation simultanée de toutes les membranes de la vessie. C'est ce qui peut arriver surtout aux calculeux qui sont forcés de faire une longue route à cheval ou dans une voiture mal suspendue.

Symptômes. La fièvre précède quelquefois les symptômes locaux. Ceux-ci sont la grande sensibilité de l'hypogastre, les douleurs vives à la moindre pression exercée sur cette partie, ou même dans des points plus éloignés de l'abdomen; les besoins d'uriner douloureux et fréquemment renouvelés; l'éjection de quelques gouttes d'urine après de violents efforts. Si ces accidents se prolongent quelque temps, ils en ameneront de nouveaux encore plus graves : la vessie distendue par les urines fait saillie au dessus du pubis; le ventre entier augmente de volume, il ne peut supporter la plus légère couverture; tout le corps est baigné d'une sueur qui répand l'odeur de l'urine : le malade est tourmenté d'envies fréquentes d'aller à la garde-robe, et aussi d'une sorte de *ténesme* vésical, avec prurit douloureux au méat urinaire. Si quelques gouttes de liquide sont évacuées, il semble qu'elles appellent de nouvelles douleurs, car aussitôt la cuisson ou une

espèce d'ardeur avec élancement le réveille ; il n'y a de repos que le moment où le malade s'approche du vase à urine. Mais ce mieux-être ne dure pas long-temps ; les efforts que commande sans cesse le besoin d'uriner non satisfait jettent le malade dans une tristesse et un désespoir qui viennent encore aggraver tous les phénomènes morbides.

Parvenus à ce haut degré d'intensité, les symptômes décroissent bientôt' tantôt par une sorte de résolution favorable, tantôt par la prostration adynamique qui suit de graves désordres locaux, tels que la suppuration ou la gangrène de la vessie. Dans le premier cas, le cours des urines se rétablit peu à peu, à mesure que les phénomènes inflammatoires deviennent moindres. Lorsque la terminaison doit être funeste, la fièvre est continue, le pouls petit, serré et presque imperceptible, il augmente de fréquence, la langue se sèche et la soif est extrême. A ces fâcheux symptômes se joignent quelquefois un hoquet continuel, ou de la cardialgie, ou de violents efforts pour vomir. Alors la cessation subite du ténesme vésical, des besoins d'uriner et le froid des extrémités annoncent une mort très prochaine.

La cystite déterminée par la présence de calculs vésicaux, et qui, pour l'ordinaire, est une cystite chronique, donne lieu à quelques symptômes différents. Alors la membrane musculeuse a subi un épaississement plus ou moins considérable, et en général la cavité de la vessie est alors diminuée. Cette diminution, qui arrive d'une manière progressive, se dénonce par des besoins plus fréquents et plus impé-

rieux d'uriner. L'émission de l'urine devient douloureuse. La vessie se contracte avec force sur la pierre, et ce contact répété agace, irrite la surface interne de la vessie, et provoque une sécrétion de mucus très abondante.

Dans les cas où les parois de la vessie s'atrophient au lieu de s'hypertrophier, et où la capacité de ce viscère augmente en même temps d'étendue, M. Civiale assure que la plupart des symptômes connus généralement pour les signes rationnels de la pierre manquent ou se présentent avec des caractères spéciaux. On trouve rarement dans l'urine cette masse de matière muqueuse que produit le catarrhe vésical dans les cas ordinaires. Ce liquide est fortement coloré, très fétide, trouble, bourbeux; le dépôt qu'il forme au fond du vase, par le repos et le refroidissement, est très divisé, floconneux, pulvérulent; il se rapproche du dépôt purulent, moins la couleur qui est plus ou moins foncée. Du reste, le malade souffre peu; c'est en commençant, plutôt qu'en finissant d'uriner, qu'il ressent de la gêne, du malaise, un peu de chaleur. L'urine ne coule pas aussitôt que le malade se présente sur le vase, il est obligé de faire quelques efforts; on remarque, dans l'ensemble de la constitution, de la mollesse, de la flaccidité; il y a une sorte d'anéantissement général, la maigreur est rapide et tout à fait en disproportion avec les symptômes locaux. On doit la connaissance de cet état aux applications de la lithotritie.

Marche et durée. Elles sont très variables. Ainsi la cystite, attaquant un homme dans la force de l'âge

et d'une constitution vigoureuse, suivra une autre marche que la même affection développée chez un individu d'une organisation faible ou qu'une longue maladie précédente a jeté dans une atonie générale. Dans le premier cas, les phénomènes inflammatoires peuvent atteindre leur plus haut période avant le troisième jour, et leur terminaison être parfaite au bout du premier ou au moins du second septenaire. Dans l'autre cas, la maladie, quoique mettant aussi peu de temps à arriver à son maximum d'exaltation, est bien plus long-temps à se terminer; elle peut durer ainsi plusieurs mois, plusieurs années : c'est la *cystite chronique*.

Dans celle-ci la douleur est à peine appréciable; les malades ne se plaignent qu'après quelques exercices violents, quelques excès dans le régime alimentaire ou dans les plaisirs vénériens. Mais, si ces causes viennent à agir avec plus d'intensité, elles sont suivies de symptômes plus prononcés, de dysurie, de fièvre, etc. Elle peut être la suite de la cystite aiguë. Il est, dans la plupart des cas, fort difficile de la distinguer de la cystite catarrhale.

Terminaisons. La cystite aiguë peut se terminer par résolution. La terminaison par suppuration n'est pas très rare. Dans celle-ci, douze à dix-huit heures après que les phénomènes inflammatoires ont atteint le plus haut degré d'intensité, les urines deviennent lactescentes; elles présentent quelques stries de sang et répandent l'odeur particulière aux sécrétions purulentes. Dans d'autres circonstances, le foyer purulent s'ouvre à l'extérieur de l'organe,

s'étend dans le petit bassin, et après un temps quelquefois assez long se montre au périnée ou à la marge de l'anus. Cet accident est très grave et toujours mortel.

La terminaison par gangrène est encore plus rare; elle n'est guère observée qu'après une rétention d'urine qui subsiste depuis plusieurs jours. Il se forme une escarre plus ou moins étendue et quelquefois multiple, dont la rupture entraîne bientôt la mort du malade, surtout si l'épanchement se fait dans la cavité abdominale. Mais la solution de continuité de la vessie n'est pas toujours précédée de gangrène; elle peut avoir lieu par rupture lorsque les parois de ce réservoir musculo-membraneux ont été affaiblies par l'accumulation des urines. Alors le moindre effort peut amener cet accident mortel, qui est surtout à craindre quand l'inflammation occupe le col de la vessie.

Pronostic. Sa gravité varie avec l'intensité de la maladie. La cystite aiguë est plus grave que la cystite chronique. L'inflammation, qui occupe le bas-fond de la vessie, le trigone vésical et le sommet de l'organe, est plus grave que celle des autres parties. En général, la cystite est moins grave chez les femmes que chez les hommes. La cystite qui dépend d'un calcul est très fâcheuse.

Traitement. Au début de la maladie, les évacuations sanguines doivent être employées avec une énergie proportionnée à l'intensité des symptômes. Après les saignées ou entre chaque évacuation sanguine, il faut donner des bains tièdes long-temps

prolongés, et surtout des bains de siége qu'on pourra rendre émollients, en les composant avec une décoction de quelques substances mucilagineuses, telles que celles de mauve, de guimauve, de graine de lin. On emploiera aussi avec avantage les lavements de même nature souvent répétés, mais en petite quantité. Des compresses imbibées d'eau tiède ou une vessie remplie de ce liquide seront appliquées sur l'hypogastre. En même temps une diète sévère et un repos général seront prescrits au malade. Il prendra des boissons en petite quantité, il les prendra légères et chaudes.

Le cathéterisme doit être pratiqué assez tôt pour éviter l'accumulation des urines dans la vessie qui affaiblit par la distension les forces musculaires de cet organe. Mais faut-il placer une sonde à demeure, ou la replacer à chaque nouveau besoin, c'est une question encore controversée. On pourra maintenir la sonde dans la vessie toutes les fois que sa présence n'aura pas considérablement augmenté les phénomènes inflammatoires, et surtout si l'introduction en a été difficile; il vaudra mieux, au contraire, la placer momentanément, si le canal de l'urètre paraît intact et d'un grand diamètre, et si l'obstacle paraît être tout à fait au col ou à l'orifice de la vessie.

De la cystite muqueuse ou catarrhale. (*Catarrhe de la vessie.*)

Caractères anatomiques. La mort est rarement le résultat de l'inflammation aiguë de la seule mem-

brane muqueuse de la vessie; en général, quand cette terminaison funeste a lieu, c'est que l'inflammation s'est propagée à toutes les membranes de l'organe. Mais les malades affectés de catarrhe vésical peuvent succomber à une autre maladie, et alors on trouve des plaques mal circonscrites, d'un rouge plus ou moins foncé, quelquefois jusqu'au violet, des ulcérations plus ou moins étendues et en nombre variable. La surface de l'organe est rarement atteinte en totalité; tantôt c'est la paroi inférieure, tantôt la supérieure. Quand le catarrhe de la vessie a duré plusieurs années, la membrane muqueuse est considérablement épaissie, et quelquefois cet épaississement se remarque aussi dans les tissus sous-jacents; tous les vaisseaux sanguins environnants sont plus ou moins dilatés et forment des réseaux plus apparents et plus serrés que dans l'état sain. Le changement le plus remarquable qu'a éprouvé la vessie est donc une rétraction très manifeste sur elle-même. Ce rapetissement détermine sur la muqueuse une foule de rides et de replis formant des loges plus ou moins profondes encroûtées parfois en quelques points d'un dépôt calcaire. En pressant entre les doigts ces brides membraneuses, on en exprime un fluide muqueux analogue à celui qui baigne les surfaces malades. Assez ordinairement la glande prostatique a pris un plus grand volume ; elle est quelquefois doublée, et sa consistance peut être ramollie au point de rendre cette glande très facilement déchirable.

Causes. Le catarrhe vésical est très commun

dans les pays humides, comme l'Angleterre et la Hollande. Les marins sont très exposés au catarrhe de la vessie dans leurs dernières années. Cette affection est fréquente aussi chez les individus qui font un usage exclusif de nourritures très azotées, de viandes, de poissons, et qui font abus de liqueurs alcooliques. Les professions qui exigent l'attitude assise long-temps prolongée prédisposent à cette affection; ainsi les gens de lettres y sont-ils très sujets, comme les cordonniers et les tailleurs.

Les femmes y sont moins sujettes que les hommes. La catarrhe de la vessie peut attaquer tous les âges, mais c'est surtout chez les vieillards qu'on l'observe le plus fréquemment.

Le rétrécissement de l'urètre et tous les obstacles qui s'opposent à la libre excrétion des urines prédisposent à la cystite catharrale.

On la voit souvent survenir aprés un changement brusque de température du chaud au froid, après l'ingestion d'une boisson à la glace pendant que le corps est en sueur, par l'abus de médicaments diurétiques, par les injections irritantes et à la suite d'excès vénériens. Elle est aussi occasionée par la rétention prolongée et complète des urines, par la présence d'une pierre dans la vessie. On l'a vue survenir après le déplacement d'une affection arthritique ou rhumatismale ou d'une maladie cutanée.

Symptômes. L'invasion du catarrhe vésical est brusque ou graduelle. Dans le premier cas, il est difficile de le distinguer de la cystite aiguë, ce sont les mêmes phénomènes morbides que nous avons

déjà exposés. Dans le second cas même, ce sont toujours, au début, les mêmes signes de l'inflammation aiguë, mais moins intenses. Mais bientôt ces premiers symptômes inflammatoires diminuent graduellement et la maladie passe à l'état chronique. La fièvre, devenue moindre, s'exaspère par moments; le malade éprouve des horripilations, des frissons dont les retours n'ont rien de régulier; des douleurs vagues se font sentir dans la région hypogastrique, surtout dans les efforts pour aller à la garde-robe. Pressé par le besoin d'uriner, le malade se réveille pendant la nuit et se sent soulagé par l'émission de quelques gouttes de liquide. Dans quelques cas, après une excrétion complète, le malade, en faisant quelques efforts, rejette par l'urètre un flocon glaireux, qui ressemble assez à une hydatide alongée; puis l'urine s'échappe à gros jet. Souvent une incontinence d'urine fort rebelle succède à ces symptômes.

Bientôt l'urine perd sa transparence et se colore de nuances variables: chez le plus grand nombre de malades, elle est lactescente d'abord; chez quelques uns, elle passe à la couleur fauve ou orangée; dans quelques cas, elle contient du sang. Dans une période plus avancée de la maladie, elle reprend chez tous les individus la coloration naturelle, si ce n'est qu'elle est un peu moins limpide. Quand on la reçoit dans un vase, elle donne, après qu'elle est refroidie, une forte odeur ammoniacale; un peu plus tard elle devient légèrement acide. Pendant le refroidissement, la totalité du liquide se sépare en

deux portions : l'une glutineuse, qui gagne le fond du vase, l'autre beaucoup plus considérable qui reste dessus. La quantité de cette humeur muqueuse varie suivant plusieurs circonstances ; ainsi elle diminue et devient moins visqueuse si la maladie augmente d'acuité.

Durée. Elle varie suivant le degré d'intensité qu'elle a montré d'abord. Si à son début l'inflammation a été vive, elle suit dans ses périodes une marche rapide et passe rarement à l'état chronique ; si au contraire elle a été lente et continue, elle peut se prolonger pendant plusieurs mois, plusieurs années.

Pronostic. En général, le catarrhe de la vessie est une maladie grave, qui à l'état aigu peut amener la mort, et en passant à l'état chronique, se prolonger pendant plusieurs années et tourmenter jusqu'à ses derniers jours le malade qui en est atteint.

Traitement. Le catarrhe vésical à l'état aigu réclame le même traitement que la cystite aiguë générale.

Quant au traitement du catarrhe chronique, voici comment l'a exposé M. Ferrus :

Extraire ou broyer le corps étranger, s'il en existe un dans la vessie, est le premier but que doit se proposer le médecin. L'inflammation qui suivra la manœuvre opératoire ne peut arrêter ici ; le cas est autre que dans la cystite aiguë, et peut-être même que dans la variété qui nous occupe ; cette exaltation momentanée de la vie est à désirer. Di-

sons, en passant, que presque tous les malades calculeux sont affectés d'une sorte de cystite muqueuse qui guérit d'elle-même après la disparition de la pierre; peu à peu la sécrétion morbide diminue, et bientôt finit par disparaître entièrement. Cette inflammation chronique semble préserver de l'inflammation aiguë qui doit suivre l'opération, et elle paraît pour cette dernière une condition favorable. Nous avons entendu dire à M. le professeur Dubois qu'en général ceux des malades affectés de la pierre qui éprouvaient les plus vives douleurs étaient aussi ceux chez lesquels la cystotomie avait un succès plus heureux.

Avant d'indiquer les moyens empiriques préconisés contre la cystite muqueuse, nous croyons devoir présenter la marche générale du traitement que l'on doit d'abord suivre, et qui, si elle ne suffit pas seule, au moins favorise beaucoup les secours pharmaceutiques. Le malade atteint de catarrhe vésical habitera, autant que possible, un lieu sec, élevé, exposé au soleil et balayé par les vents. Il doit éviter avec soin l'air chargé de vapeurs aqueuses du matin et du soir, et en général toute humidité, soit qu'elle vienne des localités ou de l'atmosphère. Ses vêtements, suivant ce dernier précepte, seront toujours bien séchés avant d'être revêtus. Les habits de laine seront surtout convenables, sous ce rapport qu'ils excitent les fonctions de la peau; et cet avantage, on ne doit jamais le négliger dans les maladies des membranes muqueuses. Le régime alimentaire du malade importe moins : qu'il use sobrement d'une

nourriture substantielle et d'un vin vieux, tonique, étendu d'eau, c'est à quoi doit se borner toute sa diététique. On favorisera l'exercice de toutes les fonctions, mais particulièrement celui des organes souffrants. Il faut, au moindre besoin, que les urines soient évacuées. Un médecin hygiéniste voulait que le matin, au réveil, on fît quelques tours de chambre avant d'uriner. Ce conseil, presque ridicule pour un homme en santé, doit être suivi dans la maladie qui nous occupe. Ce léger mouvement peut empêcher le dépôt calcaire, ou au moins favoriser le mélange des mucosités avec les urines. Mais on ne peut pas assez insister pour que le malade, si sa profession exige une grande sédentarité, y renonce momentanément. Si, après un premier jet, les urines cessent de couler tout d'un coup, il faut défendre les violents efforts que l'on fait si communément dans ces cas; une petite secousse, un changement de position peuvent beaucoup mieux rétablir l'excrétion. Si l'usage de la sonde devient indispensable, on doit se garder d'y recourir trop tard. Cet instrument sera préférablement d'un grand diamètre et ne devra point rester à demeure, si ce n'est dans le cas de rétrécissement du canal de l'urètre. Dans cette complication, son emploi devra être prolongé assez long-temps pour procurer une dilatation sensible du canal; car la sortie incomplète des urines ou leur accumulation dans la vessie est, comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois, une circonstance fort aggravante. Il faut, dans tous les cas, prendre soin que le bec de cette sonde ne heurte les parois de la

vessie, ou que sa cavité ne soit oblitérée par des flocons muqueux. De simples injections d'eau tiède remédieront au dernier inconvénient. Mais souvent l'étroitesse extrême de l'urètre ou sa vive sensibilité ou seulement encore la crainte qu'inspire la sonde à quelques malades, doit faire préférer à celle-ci l'usage habituel des bougies en gomme élastique, dont on augmentera graduellement le calibre.

Parmi les moyens pharmaceutiques, les toniques astringents qui ont été les plus vantés sont le quinquina, le cachou et la gomme-kino. Ces médicaments ont été donnés en potion, en pilules, etc., d'autres fois en lavements, et les doses en ont été élevées plus que dans toutes les autres circonstances. Quelques uns ont aussi préconisé la busserole; les autres la pareira-brava; mais ces substances méritent moins de confiance encore que celles que nous venons d'indiquer.

La térébenthine est d'un usage journalier dans la cure du catarrhe chronique de la vessie; on la prescrit en pilules, en sirop, en suspension dans un mélange pour boisson, et sous ces diverses formes on en élève la dose jusqu'à 10 et 12 gros par jour; en lavements, on en donne encore une plus grande quantité. Enfin on a aussi conseillé l'emploi de ce médicamenten frictions sur les cuisses, l'hypogastre, et en vapeurs reçues sur toute la surface du corps, dans un appareil convenable. On sait que l'eau de goudron, préconisée outre mesure par quelques uns, dans le catarrhe chronique de l'urètre et en même temps dans celui de la vessie, n'est qu'une suspen-

sion, dans l'eau, du résidu demi-brûlé des végétaux qui donnent la térébenthine. Les baumes de la Mecque et de copahu ont quelquefois été proposés en remplacement de la térébenthine de Venise; mais leur effet est absolument le même, s'il n'est pas inférieur. Nous n'omettrons pas d'avertir que la térébenthine et les médications dans lesquelles entrent quelques unes de ses préparations produisent, dans certains cas, des accidents qui forcent de renoncer à leur usage. Ainsi, chez quelques sujets, les premières doses de médicament augmentent tous les symptômes du catarrhe vésical, et de plus, déterminent une rétention d'urine momentanée; d'autres fois, le même effet est produit par une dose trop élevée chez un individu déjà soumis à ce traitement. Enfin, quelques malades ne peuvent pas du tout digérer la térébenthine; leur estomac se soulève, et ils vomissent à la seule odeur de cette substance.

Le catarrhe vésical chronique étant une maladie purement locale, peut-être que les applications immédiates seraient les plus avantageuses. L'expérience de Chopart est ici une grande autorité. Il conseille les injections dans la vessie. « On doit commencer, dit-il, par celles de décoction d'orge, puis d'eau de Baréges coupée avec la précédente, ou d'eau de Balaruc, s'il y a paralysie de la vessie. J'en ai fait, ajoute ce praticien, d'eau végéto-minérale pour un vieillard de 75 ans, épuisé par la perte excessive de cette mucosité (vésicale); il n'en a éprouvé aucun accident : ses urines sont devenues moins chargées

de glaires; il a repris des forces et a vécu deux années dans cet état. » Les injections ont été fréquemment employées depuis quelques années, tant pour le traitement de la cystite chronique ou de la cystite muqueuse proprement dite que pour aider l'application de la lithotritie. L'efficacité de ce moyen paraît reconnaître pour condition première qu'il soit mis en usage avec les plus grandes précautions. C'est très lentement, presque goutte à goutte, que le liquide doit être introduit dans la vessie, ou bien l'on s'expose à des accidents graves et rapides. Dans les cas où l'état de la vessie permet de rendre les injections médicamenteuses, la composition de ce liquide a été différemment compliquée. M. Bretonneau fait des injections dans la vessie, soit avec le calomel en suspension dans de l'eau de gomme et à la dose de 4 ou 5 grains, soit avec du nitrate d'argent dissous dans de l'eau distillée à la dose d'un grain de nitrate pour quatre onces d'eau. Notre confrère, M. Trousseau, nous a assuré avoir vu M. Bretonneau traiter par ces moyens le catarrhe vésical avec avantage, et avoir employé lui-même avec succès, dans des cas analogues, le sublimé corrosif à la dose d'un grain dans quatre onces de liquide. Au sujet des injections, nous ne devons point omettre d'indiquer l'emploi de la sonde à double courant, de M. J. Cloquet. Par le moyen de cet instrument, on peut débarrasser la vessie de l'urine qu'elle contient et la remplacer par une eau médicamenteuse, sans le secours des efforts musculaires dn malade. C'est sans doute par analogie qu'on a

étendu le traitement du catarrhe chronique de l'urètre à la même maladie attaquant la vessie, et c'est avec avantage; car il ne peut, dans ce dernier cas, entraîner les accidents qu'on doit craindre dans l'autre (le rétrécissement). Les eaux minérales, ferrugineuses, acidules ou sulfureuses peuvent aussi être employées à l'intérieur. Bordeu, un des premiers, vanta beaucoup les bains sulfureux pour le traitement du catarrhe vésical. Les sources naturelles d'Enghien et de Contrexeville sont celles que nous citerons entre plusieurs autres. Leur usage en boisson, qui certainement est le plus avantageux, a besoin d'être continué avec persévérance et sans autre interruption que celle que peut nécessiter un malaise des organes digestifs.

Les vésicatoires appliqués à la partie supérieure des cuisses, et particulièrement sur l'hypogastre, peuvent être de quelque utilité dans le catarrhe vésical; mais on a plus particulièrement vanté les frictions au dessus du pubis avec la pommade stibiée, ou autrement cette pommade étendue sur un linge et laissée en contact avec la peau, jusqu'à ce que la vésication soit produite. Enfin le séton, que quelques auteurs ont conseillé d'une manière générale pour les maladies de la vessie, a été employé aussi contre le catarrhe vésical. M. le professeur Roux a renouvelé l'usage de cet exutoire, et a particulièrement insisté pour qu'il fût ouvert à la région hypogastrique. La pratique de ce chirurgien habile compte, dit-on, plusieurs cures dues à ce moyen.

Les évacuations sanguines ne sont que rarement

urgentes dans la maladie qui nous occupe; ce ne peut être seulement que dans le cas d'une vive exacerbation, lorsqu'il y a complication avec une hématurie évidemment active; alors la saignée du bras même a d'heureux effets, elle calme instantanément les symptômes les plus graves; c'est pour nous un fait de pratique. Si quelques considérations particulières s'opposent à l'emploi de ce moyen, on peut essayer de le remplacer par l'application de sangsues sur les parties peu éloignées de l'organe malade, à l'hypogastre, par exemple, au dessus du pubis, sur le point du ventre qui se rapproche le plus de la vessie. Cet organe, dans ce lieu, n'est séparé des parois abdominales que par un tissu cellulaire lâche, et qui contient des vaisseaux assez petits et assez peu nombreux pour ne point inquiéter par leur développement variqueux, si l'on est forcé de recourir plusieurs fois à cette saignée locale. (Dictionn. de méd., tom. IX.)

DE L'HÉMATURIE.

L'hématurie est l'émission par l'urètre d'une quantité de sang plus ou moins considérable, soit pur, soit mêlé à d'autres liquides, et provenant de l'intérieur des voies urinaires.

L'hématurie est plus souvent un résultat d'affections diverses, ayant pour siége différents points de l'étendue des voies urinaires, qu'une maladie spéciale. Reconnaître son existence, déterminer d'où elle provient, voilà un double problème qu'il n'est pas toujours facile de résoudre.

La coloration de l'urine en rouge ou en brun ne suffit pas pour déceler la présence du sang dans ce liquide. Il est très fréquent que les malades s'abusent à ce sujet, et s'obstinent à croire qu'ils ont rendu du sang, lorsque leur urine n'est que peu abondante, rougeâtre, briquetée ou saturée de matières animales et des sels qu'elle doit contenir. Mais lorsque le sang est en grande proportion dans l'urine, lorsqu'il sort presque pur, le diagnostic de l'hématurie est alors très facile, le sang conserve la teinte qui lui est propre. Il trouble la transparence de l'urine avec laquelle il sort, puis forme au fond du vase un dépôt de matière colorante et de fibrine, doux au toucher, qui n'a rien de pulvérulent, et que son aspect seul fait aisément reconnaître. Lorsqu'il est entièrement pur, il se coagule au dedans, à peu près comme à la suite de la phlébotomie, se prend en masse, et présente un ou plusieurs caillots, plus ou moins compactes, nageant dans des quantités variables d'urine et de sérosité. Dans d'autres circonstances, il sort de l'urètre, sous la forme de caillots déjà concrétés, fibrineux, solides, qui en ont imposé à des observateurs superficiels, et ont été pris pour des vers. Dans quelques circonstances qui ne sont pas très rares, ces caillots, ayant séjourné dans l'urètre, sont creusés par le passage de l'urine et sortent sous la forme de tubes plus ou moins larges, qui représentent assez bien les dimensions de ce canal.

Quand le sang mêlé à l'urine ne peut être facilement distingué à raison de sa petite quantité, il faut

laisser reposer pendant quelques heures le liquide rendu. Alors, de trouble qu'il était, il devient presque toujours clair, et laisse précipiter au fond, ainsi que sur les parois du vase, une couche légère de matière colorante. Cette matière, aussi bien que l'urine, à l'instant de sa sortie, colore en un rouge sanguin le linge ou le papier qu'on met en contact avec elle. Si l'on fait chauffer l'urine, devenue opaque par la présence d'un peu de sang, la chaleur, loin de faire disparaître la matière en suspension, la coagule, et précipite la fibrine ainsi que l'albumine qui la constitue.

Causes. Les causes les plus fréquentes de l'hématurie sont la présence des pierres dans la vessie, les ulcérations, les fongosités des parois et surtout du col de cet organe, les calculs arrêtés dans les reins. Dans ces cas divers, l'hématurie est presque habituelle, ou se reproduit à des intervalles irréguliers. Elle reconnaît aussi pour causes les contusions violentes dirigées sur l'abdomen, les lombes ou la région hypogastrique; des plaies pénétrantes, atteignant les reins, les artères ou la vessie ; les inflammations très vives des reins et surtout de la vessie. Chez quelques sujets, l'hémorragie des voies urinaires et le mélange du sang à l'urine s'opèrent avec une grande facilité, sans altération profonde des tissus, sans lésion traumatique préalable et par l'effet d'une congestion si peu douloureuse qu'elle est à peine sentie. C'est ainsi que des femmes âgées voient quelquefois des pissements de sang, plus ou moins abondants et durables, se renouveler à certaines époques

et remplacer les règles supprimées depuis un temps variable.

Caractères différentiels de l'hématurie. Suivant MM. Bégin et Lallemand, l'hémorragie urétrale est assez facile à distinguer, parce que le sang s'écoule continuellement, ou, du moins, sans que le malade fasse d'efforts pour uriner; qu'il sort pur, sans mélange d'urine, et que, lorsque celle-ci est émise à son tour, par suite de la sécrétion normale des reins et de la réplétion de la vessie, elle est claire et limpide, ou du moins exempte de coloration sanguine intérieure. La petite quantité de sang qu'elle entraîne en passant par l'urètre ne suffit pas pour la charger notablement, et ne l'empêche pas d'offrir un contraste évident avec le sang qui précédait la sortie et qui s'écoulera encore après son expulsion.

L'hématurie vésicale est presque toujours accompagnée de douleurs internes ou obscures dans la région hypogastrique, de pesanteur vers le col de la vessie; quelquefois des frissons marqués la précèdent. Le sang n'est ordinairement pas alors entièrement mélangé avec l'urine; il forme souvent, au contraire, des caillots distincts, irréguliers, nageant dans un liquide d'ailleurs clair ou très faiblement coloré, et qui se précipitent isolément au fond du vase. Cette disposition annonce que l'exhalation s'est faite sur quelques points isolés, alors que la vessie contenait déjà une urine limpide, et sans que le mélange du sang avec celle-ci ait eu le temps de s'opérer complètement.

Lorsque l'hématurie provient des reins, la vessie

et l'hypogastre sont libres; mais de la douleur, de la tension, de l'embarras existent à la région des lombes. Il est très rare qu'aucun accident local n'indique la souffrance des organes sécréteurs : le sang sort intérieurement mélangé avec de l'urine; distillée goutte à goutte, et cheminant avec le sang de l'uretère, il s'y incorpore, pour ainsi dire, et parvient ainsi dans la vessie. Alors même qu'il se coagule dans ce réservoir, une grande quantité de sa matière colorante reste en suspension, et communique une teinte très foncée à la masse entière. Ces caractères ne sont que peu affaiblis par l'arrivée d'une urine claire et limpide par le rein demeuré sain, lorsque la maladie n'affecte que l'un de ces organes; parce que les deux liquides, parvenant dans la vessie avec lenteur, par gouttes, et à travers des ouvertures très rapprochées, ne manquent pas de se mélanger intimement et de former un tout homogène. Le sang fourni par les reins peut être en quantité très considérable et remplace, en quelque sorte, l'urine; si dans ce cas on sonde le malade, l'instrument pénètre sans difficulté comme sans douleur dans la vessie, qui se vide plus ou moins difficilement, selon le degré de cohésion de la masse qu'elle renferme. Lorsque les parois sont revenues sur elles-mêmes, le sang ne tarde pas à reparaître comme précédemment, et est rendu de nouveau sans que la poche d'où il s'échappe soit le siége des phénomènes appréciables d'excitation.

Ces signes divers sont corroborés par les investigations que le praticien ne peut se dispenser de faire

pour arriver à la connaissance de la lésion organique dont l'hématurie est l'effet.

L'hémorragie urétrale résulte ordinairement des déchirures faites à l'urètre pendant l'introduction des algalies ou les manœuvres de la cautérisation. Il ne faut pas oublier, dans le traitement des maladies de l'urètre, que les rétrécissements s'accompagnent assez souvent de l'inflammation chronique et du ramollissement des parois de ce canal, qui offrent alors moins de résistance et se laissent plus facilement pénétrer que dans l'état sain. Ici, les circonstances antécédentes ne peuvent laisser de doute sur la cause de l'hématurie; et la profondeur à laquelle l'extrémité de l'instrument vulnérant a été portée indique également d'une manière certaine le point où la blessure a eu lieu. Le bulbe est le siége le plus ordinaire de ces lésions. L'hémorragie urétrale succède quelquefois encore à la sortie difficile et douloureuse de calculs engagés dans l'urètre, et résulte des éraillements produits par les aspérités de ces corps étrangers contre la membrane muqueuse. Lorsque le sang est exhalé dans les cas d'urétrite très intense, la douleur atroce que le malade éprouve, ajoutée aux autres signes de la blennorrhagie, ne permet pas de méconnaître cette origine.

On rapporte des cas d'hématurie par exhalation résultant d'afflux hémorragiques dirigés vers le canal excréteur de l'urine et analogues à la congestion hémorroïdaire. Les malades, sans cause connue, ressentent alors des douleurs dans la partie interne des cuisses, dans les aines, au périnée, et

sont graduellement soulagés par l'apparition et les progrès de l'écoulement sanguin. Les cas de ce genre sont fort rares, la vessie étant mieux disposée que l'urètre pour suppléer les évacuations hémorragiques de la matrice chez la femme ou du rectum chez l'homme.

Dans la vessie, diverses lésions peuvent occasioner l'hématurie. Nous avons déjà parlé des calculs urinaires, des ulcères et des fongosités de cet organe, les signes qui annoncent l'existence de ces maladies se manifestent alors, et l'hémorragie vésicale ne vient qu'ajouter, en renouvelant, toutes les fois que le sujet se livre à des exercices fatigants ou qu'il éprouve des secousses violentes et prolongées, un nouveau degré de certitude aux conséquences qu'on en déduit.

L'hématurie qui accompagne la cystite très aigue survient ordinairement, en même temps qu'une fièvre intense, de l'agitation, des douleurs hypogatriques, intolérables, et d'autres symptômes caractéristiques de la maladie, toujours grave alors, du réservoir de l'urine. C'est à l'excitation vive, mais non encore parvenue au degré de l'inflammation, de l'intérieur des voies urinaires et surtout de la vessie, qu'il faut rapporter une sorte d'hématurie assez fréquente dans les pays chauds, à la suite de grandes fatigues, et chez les individus qui sont restés pendant long-temps à cheval, comme les soldats de cavalerie, les courriers, etc. Dans ces cas, la sécrétion urinaire diminue, l'urine devient épaisse, rouge, chargée de sels, quelquefois sanguinolente. Elle

occasione au col de la vessie, et à l'urètre, lorsqu'elle les traverse, une sensation pénible d'ardeur et de brûlure. Les mêmes causes d'excitation continuent d'agir, la vessie devient le siége de douleurs vives, qui se propagent à l'extrémité du gland; les envies d'uriner se rapprochent, les contractions du périnée sont très douloureuses, et les dernières gouttes du liquide expulsé sont formées de sang pur. L'hématurie précède alors la cystite, qui ne tarde pas à se développer, si le sujet ne peut recourir aux moyens susceptibles de la prévenir, en apaisant l'irritation des voies urinaires.

L'anatomie pathologique n'apprend pas quelles sont les altérations qui accompagnent et entretiennent ces hématuries vésicales simples, par exhalation supplémentaire des règles ou des hémorroïdes, ou du moins survenant avec des phénomènes analogues, et dans les mêmes circonstances. Les dilatations variqueuses des veines de la vessie dont parlent quelques auteurs sont au moins problématiques.

Le sang qui sort de la vessie saine, ou du moins exempte d'inflammation catarrhale ou d'ulcère, est pur et seulement mélangé à l'urine; dans d'autres conditions, il est toujours accompagné soit de pus, soit de mucosités plus ou moins abondantes, fétides, sanieuses ou puriformes.

Pronostic. Il doit être fondé moins sur l'écoulement sanguin que sur l'appréciation des lésions de tissus qui peuvent l'occasioner.

Traitement. L'hématurie, survenue après la brusque apparition des menstrues ou des hémorroï-

des, exige qu'on rappelle au plus tôt ces dernières évacuations à l'aide de sangsues placées à la vulve ou à l'anus, ou de vapeurs légèrement excitantes dirigées dans le vagin.

Si l'hématurie est considérable, si elle s'accompagne de chaleur, de douleur et d'autres phénomènes d'excitation, si le pouls est fort et développé, on pratique des émissions sanguines générales ou locales, proportionnées aux forces du sujet; on prescrira des bains, des applications émollientes, des boissons délayantes acidulées. Le malade devra garder un repos absolu et être soumis à une abstinence sévère. Dans les cas, au contraire, où l'hématurie est liée à un état de débilité et d'épuisement, on prescrira des fomentations froides, des lavements froids aiguisés de vinaigre, des injections de même nature dans la vessie ou l'urètre, des boissons froides, avec addition d'acide sulfurique; dans les cas où le sang s'est coagulé dans la vessie, il faut pratiquer le cathétérisme et faire des injections réitérées d'eau tiède.

II^e CLASSE. — LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Altérations dont l'urine est susceptible.

Les altérations que peut subir l'urine dans sa composition sont diverses :

1°. Il est des cas où il y a simple changement dans la proportion des principes qui, normalement, constituent l'urine.

2°. Dans d'autres cas, il y a dans l'urine addition

de nouveaux principes, mais de principes qu'on retrouve dans le sang, soit en état de santé, soit en état de maladie.

3°. Il est d'autres cas, enfin, où se rencontrent, dans l'urine, de nouveaux principes qui ne se trouvent plus dans le sang.

Ainsi la quantité d'eau, d'urée, d'acide urique, peut être augmentée ou diminuée. On peut trouver, dans l'urine, de l'albumine, de la fibrine, la matière colorante du sang ou de la bile; on y voit de l'acide oxalique, prussique, des oxydes, une matière colorante noire ou bleue, une matière sucrée, une matière grasse butireuse et même des poils.

Les causes de ces altérations doivent être cherchées dans les reins; hors de ces organes, dans des conditions morbides de l'innervation, de l'hématose ou de l'assimilation, dans le monde extérieur, dans les qualités de l'atmosphère, des aliments, des boissons, etc.

Envisagées sous le rapport séméiologique et pathologique, ces altérations de l'urine caractérisent certaines affections que nous allons passer en revue.

L'alcalinité des urines a été constatée chez des malades atteints de fièvre typhoïde. Cette alcalinité est démontrée quand le papier de tournesol rougi par un acide reprend sa couleur bleue par le contact de l'urine au moment où elle vient d'être rendue.

Dans d'autres circonstances, les acides de l'urine augmentent assez dans ce liquide pour rendre son émission douloureuse et brûlante. Le papier de

tournesol, rougit alors plus vite et davantage que dans l'état normal. Dans d'autres cas, l'acide urique se concrète et se dépose en gravelle ou en calcul.

DES CALCULS RÉNAUX.

On les rencontre soit dans la substance du rein, soit dans les calices, soit dans le bassinet. Ils deviennent souvent le point de départ d'une néphrite subaiguë ou chronique ; puis, après un certain temps, ils tendent à s'engager dans les uretères et déterminent alors, dans le trajet qu'ils parcourent, une douleur plus ou moins vive, quelquefois atroce, et si les deux reins sont en même temps affectés, une suppression complète d'urine. Les moyens thérapeutiques qu'ils réclament sont les mêmes que ceux de la gravelle dont nous allons nous occuper.

DE LA GRAVELLE.

La gravelle est une maladie caractérisée par la présence, dans l'urine, de petits grains rougeâtres, gris ou blancs et même de petits calculs, dont la composition chimique variable détermine l'établissement de plusieurs espèces.

1°. Les uns sont formés d'acide urique ; ce sont les plus communs. Ils sont d'une couleur rouge, tirant plus ou moins sur le jaune ; en contact avec la potasse en excès, ou bien même avec l'eau de chaux, ils se dissolvent en totalité, et il se forme un urate décomposable par la plupart des acides. Traités par l'acide nitrique, ils se dissolvent avec une effer-

vescence spumeuse, et la solution, évaporée jusqu'à siccité, laisse un enduit d'une belle couleur pourpre. Soumis à un feu vif, les graviers d'acide urique sont entièrement consumés.

2°. Les graviers de phosphate de magnésie et d'ammoniaque se présentent sous les formes de prismes à quatre pans, terminés par des pyramides à quatre faces, ou en aiguilles. Ils sont d'un blanc assez pur quand, par le lavage, ils ont été débarrassés de toute matière animale. Leur saveur est salée, piquante; ils verdissent le sirop de violette. Jetés sur des charbons, ils noircissent et répandent une odeur ammoniacale : mais ce dernier caractère appartient à toutes les espèces de graviers.

3. Les graviers d'oxalate de chaux présentent une couleur sombre, brune ou noirâtre. Par la chaleur vive du chalumeau, on parvient à enlever l'acide oxalique, et il ne reste plus qu'une poudre blanchâtre, qui n'est que la chaux, base de l'oxalate détruit.

4°. Les graviers de phosphate de chaux sont beaucoup plus rares; M. Barruel ne les a rencontrés qu'une seule fois : ils se présentaient sous une forme très irrégulière. Calcinés, ils dégagent l'odeur de matières animales en combustion. L'acide hydrochlorique les dissout, et la solution est précipitée par l'oxalate d'ammoniaque, d'où résulte un oxalate de chaux. Cette même solution, traitée par l'ammoniaque, donne un précipité blanc de phosphate de chaux.

5°. L'oxyde cystique peut aussi entrer dans la composition des graviers; ils sont alors d'une cou-

leur jaune citrine, à surfaces mamelonnées, et paraissent formés par l'agglomération de petits cristaux amoncelés sans ordre; placés entre l'œil et la lumière, ils offrent une transparence qui rappelle celle de la topaze.

6°. Enfin, dans quelques cas rares, les sels déposés ont été trouvés confondus avec les poils. Dans un cas, les poils étaient recouverts par les matières salines; dans un second, les concrétions étaient velues à leur surface et d'un volume considérable; dans un troisième, chaque poil était placé au centre de plusie ursnoyaux de cristallisation qui s'étaient formés autour de lui.

Sous le rapport de la *couleur*, celle des graviers peut être fauve, roussâtre, jaunâtre, d'un rouge fauve, d'un blanc grisâtre, ou d'un gris cendré. On en observe quelquefois de couleur noirâtre.

Sous le rapport de leur *volume*, il varie depuis la poudre la plus fine jusqu'à la grosseur du pois.

Leur *nombre* est ordinairement en rapport avec leur volume; quand ils ont à peine celui d'un grain de sable, ils sont quelquefois innombrables; si leur volume est plus considérable, ils sont en moindre quantité. Cependant on rencontre souvent des conditions opposées.

Leur *forme* est très variable et quelquefois difficile à déterminer; ils sont tantôt arrondis, ovalaires, oblongs, comprimés, piriformes, prismatiques, etc.

Leur *surface* est tantôt lisse, taillée à facettes, tantôt rugueuse et couverte d'inégalités.

Quant à leur *consistance*, on en trouve qui s'écrasent facilement sous la pression du doigt et se rédui-

sent en bouillie; d'autres, au contraire, ont une dureté qui égale celle de la pierre la plus dure.

Situation. On en trouve dans les reins, dans les calices, dans les bassinets, dans les uretères, la vessie et dans l'urètre.

Fréquence. Ils doivent être ainsi classés : graviers d'acide urique, de phosphate de magnésie et d'ammoniaque, de phosphate de chaux, d'oxalate de chaux, etc.

M. Magendie, dans son beau mémoire sur la gravelle, en a établi sept espèces principales : 1° gravelle *rouge ;* 2° gravelle *blanche ;* 3° gravelle *pileuse ;* 4° gravelle *grise ;* 5° gravelle *jaune ;* 6° gravelle *transparente ;* 7° gravelle *multiple.*

Dans la description de chacune de ces espèces, nous allons suivre les divisions établies par ce savant professeur.

De la gravelle rouge ou d'acide urique. L'acide urique ne se rencontre que dans l'urine de l'homme et des animaux qui se nourrissent particulièrement d'aliments azotés, et elle y est en proportion des aliments azotés dont les animaux font usage. D'après les expériences chimiques les plus concluantes, cet acide est un des éléments essentiels de l'urine de l'homme en parfaite santé ; seulement, dans l'état sain, il est en dissolution dans l'urine, et dans la gravelle il se dépose dans les conduits destinés à charrier le liquide sécrété par le rein. Cet acide est très peu soluble, puisque l'urine de l'homme, en état de santé, et à une température d'environ 30°, n'en peut dissoudre que 1/000 de son poids.

Pour M. Magendie, trois causes évidentes peuvent diminuer, d'une manière absolue ou relative, la propriété dissolvante de l'urine par rapport à l'acide urique :

1°. L'augmentation de la quantité d'acide urique, la quantité de l'urine restant la même ou n'augmentant pas dans les proportions de l'acide;

2°. La diminution de la quantité d'urine, celle de l'acide urique restant la même ou ne diminuant pas dans la même proportion que l'urine;

3°. La diminution de la température de l'urine, soit que sa quantité ou sa nature restent les mêmes, soit qu'elles éprouvent les modifications ci-dessus indiquées.

Au premier rang des causes qui augmentent la proportion d'acide urique dans l'urine et qui, par conséquent, produisent souvent la gravelle, il faut placer une nourriture succulente, la bonne chère, une alimentation animale. Si à cette cause se joignent le défaut d'exercice et une vie sédentaire, les chances pour la production de la gravelle sont bien plus nombreuses. En effet, le système musculaire est celui dont la nutrition est la plus rapide et qui consomme le plus de substances nutritives quand son action est souvent mise en jeu ; aussi toutes les personnes qui exercent beaucoup leurs muscles ont-elles besoin de manger davantage et d'user d'aliments azotés, tels que les viandes. Si l'on fait usage des mêmes aliments et en quantité considérable sans faire agir les organes musculaires, ceux-ci ne s'emparent pas de toute la matière nutritive azotée; elle

se trouve en excès dans l'économie, se dirige vers les reins, principal émonctoire de l'azote, elle s'y transforme en acide urique, et concourt ainsi à former la gravelle.

Parmi les circonstances qui augmentent ou diminuent la quantité de l'urine et qui sont favorables ou défavorables au développement de la gravelle rouge, il faut ranger la composition chimique des boissons. L'eau, la bière, le cidre, le petit vin augmentent la quantité de l'urine, mais les vins généreux, les liqueurs spiritueuses, le thé, le café, le punch, etc., diminuent la sécrétion urinaire. Si donc, dit M. Magendie, un grand mangeur de substances animales boit beaucoup d'eau, de vin léger, de vin mousseux, etc., la quantité de son urine sera plus que suffisante pour dissoudre l'acide urique formé par les reins, et il sera moins exposé à être atteint de la gravelle ; si, au contraire, il boit peu, ou s'il ne boit pas en raison des aliments dont il use, ou bien encore, s'il boit beaucoup, mais que ce soient des liquides chargés d'alcool, tels que les vins des pays chauds, l'eau de vie, les liqueurs fortes, etc., son urine sera peu abondante et dissoudra, par conséquent, moins d'acide urique; celui-ci tendra donc d'autant plus à se séparer et à former des graviers.

Mais la nourriture animale n'a pas seulement pour effet de produire une plus grande quantité d'acide urique, elle produit encore une diminution de l'action des reins. C'est ce qui résulte des expériences faites sur les animaux et sur l'homme par M. Magendie et par M. Chossat.

La formation de la gravelle est encore favorisée par toutes les causes qui diminuent la quantité de l'urine, telles que la transpiration cutanée abondante, les sueurs, les évacuations liquides accidentelles, etc. Il en est de même du séjour prolongé dans le lit, et de l'habitude de conserver long-temps l'urine dans la vessie.

M. Magendie admet aussi que la diminution de la température du sang chez les vieillards, qui entraîne nécessairement celle de l'urine, n'est pas sans influence sur la production de la gravelle.

Les influences des climats sont assez peu connues. On sait bien que la gravelle est très fréquente dans les pays tempérés et humides, et rare dans quelques pays chauds; mais on n'a pas tenu peut-être assez compte de l'alimentation qui, comme nous l'avons vu, est une cause si active de la gravelle.

On a souvent attribué cette maladie à des concrétions pierreuses de quelques fruits, à l'usage d'eaux séléniteuses chargées de carbonate de chaux, au sel de cuisine, etc.; toutes ces prétendues causes ne jouent absolument aucun rôle dans la production de la gravelle, et en résumant tout ce qui a rapport aux causes directes ou indirectes de la gravelle, on peut, avec M. Magendie, les réduire aux suivantes :

1°. L'âge mûr et la vieillesse;

2°. Un régime trop nutritif, principalement composé d'aliments contenant beaucoup d'azote ou de substances susceptibles de former dépôt dans les voies urinaires;

3°. Le défaut d'exercice du corps, le travail de cabinet, le séjour au lit, etc.;

4°. L'usage de boire peu, quelle que soit la nature des boissons;

5°. L'usage de vins généreux et des liqueurs fortes;

6°. La transpiration, les sueurs abondantes et toutes les évacuations séreuses survenant chez les personnes d'ailleurs disposées à la gravelle;

7°. L'habitude de garder long-temps l'urine dans la vessie;

8°. Des causes particulières dont il est impossible de méconnaître les effets, mais dont on ne peut expliquer maintenant la manière d'agir.

Symptômes. De quelque nature qu'ils soient, les graviers se présentent dans l'urine le plus ordinairement sous la forme de petits cristaux anguleux, qui touchent au fond du vase où est contenu ce liquide. Ils sont ou évacués avec l'urine, c'est à dire qu'ils sont alors formés dans les reins ou la vessie; ou bien leur formation n'a lieu qu'aprés l'excrétion de l'urine, et leur précipitation devient de plus en plus abondante avec le refroidissement graduel de ce liquide. Dans ce dernier cas, les individus qu'elle atteint éprouvent ordinairement peu ou point de douleur, et leur santé n'est nullement altérée. Mais les malades chez lesquels les graviers sont rendus tout formés avec les urines offrent souvent, au contraire, une série de symptômes très graves. La gravelle qui a pour siége les reins ou les uretères donne lieu à un sentiment de fatigue, de pesanteur

dans la région des reins; cette douleur revient quelquefois par accès, peut devenir très vive et être comparée à celle que produirait un déchirement profond. Si surtout les graviers sont dans les uretères, ces douleurs deviennent très vives, et les malades éprouvent quelquefois la sensation d'un corps qui descend en suivant le trajet de ces conduits. L'urine devient rare, chargée de mucosités, et quelquefois sanguinolente; il survient en même temps de fréquentes envies d'uriner; un sentiment de chatouillement se fait sentir à l'extrémité de la verge, le testicule se porte fortement sous l'anneau; des crampes se manifestent aux extrémités; enfin, la fièvre ne tarde pas à se déclarer, et la douleur devient continue. Comme la plupart des autres maladies des voies urinaires, la gravelle détermine des affections sympathiques de l'estomac, savoir des flatulences, des éructations et quelquefois des nausées et des vomissements; la gravelle est d'ailleurs souvent liée à la phlegmasie des reins ou de l'uretère.

La douleur, déterminée par les graviers, est ordinairement moins vive dans la vessie; elle se fait sentir dans tout le petit bassin et jusqu'à l'extrémité de la verge.

Les symptômes varient dans l'urètre suivant la grosseur des graviers; petits, ils parcourent facilement le canal et ne déterminent alors aucun accident; plus considérables, ce n'est qu'avec difficulté qu'ils sont portés au dehors; ils peuvent même s'arrêter dans un point du canal et déterminer une rétention d'urine.

Durée et pronostic. La gravelle a, pour l'ordinaire, une longue durée, qui doit être attribuée autant à l'impuissance de l'art qu'à la négligence que souvent les malades apportent dans l'usage des moyens thérapeutiques qui leur sont indiqués. Quand les douleurs se renouvellent, ils voudraient tout employer; mais, dès qu'ils ont obtenu de l'allégement, ils renoncent aux soins les plus faciles. Au reste, le pronostic sera d'autant plus grave que les graviers seront plus nombreux et plus irréguliers, car les accidents qu'ils déterminent sont en raison de leur volume, de leur nombre et des aspérités qui recouvrent leur surface. La gravelle, qui se présente sous la forme d'une poudre fine, donne rarement lieu à la production des calculs. Il n'en est pas de même des graviers plus volumineux; ils sont fréquemment le noyau de calculs urinaires.

Traitement. 1°. *Gravelle rouge.* Il y a plusieurs médications à remplir. A. *Diminuer la quantité d'acide urique que forment les reins.* Pour remplir cette indication, il faut diminuer la quantité des aliments propres à le produire, quelquefois en supprimer entièrement l'usage et les remplacer par des substances alimentaires contenant peu ou point d'azote. Aussi une alimentation entièrement végétale, l'abstinence complète de liqueurs fortes et de vin pur sont les premiers moyens à employer. B. *Augmenter la sécrétion de l'urine.* Les graveleux doivent prendre abondamment des boissons aqueuses et légèrement diurétiques. C. *Saturer l'acide urique.* L'emploi des carbonates alcalins, où les bases sont

en excès, et qui se combinent facilement avec l'acide urique, est très avantageux. Ainsi il faut prescrire les carbonates de soude et de potasse, soit en dissolution dans une grande quantité de véhicule, soit en dissolution concentrée, soit sous forme solide. Ces sels, dont on fait le plus fréquemment usage, doivent être administrés à une dose qui ne dépasse pas 24 ou 36 grains en vingt-quatre heures. L'eau de Vichy a aussi une très grande efficacité pour remplir l'indication dont nous parlons.

2°. *Gravelle composée de phosphate de chaux.* Avec le régime prescrit pour la gravelle rouge, les malades devront faire usage des boissons chargées d'acide carbonique, telles que l'eau de Seltz, de Contrexeville, de Bains, etc.

3°. *Gravelle composée de carbonate de chaux.* Les mêmes boissons devront être administrées.

4°. *Gravelle pileuse.* L'emploi des carbonates alcalins a été très avantageux.

5°. *Gravelle de phosphate ammoniaco-magnésien.* Même régime et même traitement que pour la gravelle rouge.

Moyens empiriques. La plupart des graveleux se trouvent bien de l'usage des moyens propres à combattre la dyspepsie qui accompagne souvent leur maladie, et parmi ces moyens la magnésie à petite dose, la rhubarbe, le quinquina, les eaux sulfureuses prises à l'intérieur, réussissent fréquemment. Les purgatifs répétés et administrés de manière à produire des évacuations considérables ont eu des résultats très heureux. On a aussi observé plusieurs

fois les bons effets des bains froids, les bains sulfureux, des frictions et même des fumigations de vapeurs d'eau ou de soufre. Enfin on a vu la guérison subite de la gravelle s'opérer par le séjour à la campagne, par un changement dans les habitudes, les occupations, les affections morales, etc.

Du diabetès.

C'est une maladie dont le principal symptôme consiste en un écoulement d'urine beaucoup plus considérable que dans l'état normal, et suivant que l'urine contient ou non une certaine quantité de matière sucrée, on a divisé le diabetès en diabetès *sucré* et en diabetès non *sucré*.

Siége, caractères anatomiques et nature du diabetès. Évidemment, la sécrétion urinaire ayant les reins pour instruments, et le diabetès étant une lésion de la sécrétion urinaire, c'est dans ces organes qu'il faut placer le siége de la maladie. De toutes les lésions que les reins ont présentées chez les individus diabétiques dont on a fait l'ouverture, l'hypertrophie est la plus commune. Voici comment je me suis exprimé dans mon Précis d'Anatomie pathologique : « J'ai observé une hypérémie très considérable des reins, sans autre altération de leur texture, sur un individu mort pendant le cours d'un diabetès. Dans un autre cas où la mort survint également pendant le cours d'un diabetès, les reins n'étaient pas hypérimés, mais ils ne présentaient pas non plus cet état de pâleur et *d'anémie* qu'on a long-temps regardé comme constituant la principale altération qui se

rencontre chez les diabétiques. Parmi les observations relatives à des ouvertures de cadavres de diabétiques qui ont été publiées depuis une dizaine d'années, il n'en est aucune, à ma connaissance, dans laquelle les reins aient présenté cet état d'anémie dont on a tant parlé. L'hypertrophie des reins est une des lésions les plus communes qu'on ait rencontrées dans les cas de diabetès. »

D'après ces faits, M. Dezeimeris s'est cru autorisé à émettre l'opinion suivante sur la nature de cette maladie : « La cause prochaine, ou l'essence du diabetès, consiste dans l'irritation des reins. Cette irritation est rarement primitive ; elle n'est, le plus ordinairement, qu'une des suites de la gastrite, surtout chronique. Dans le cours de cette dernière maladie, il survient une soif excessive ; le malade boit beaucoup et urine en proportion. Cet état se prolonge ; l'activité des reins s'accroît tous les jours aux dépens de celle des autres organes excréteurs ; ils enlèvent à l'économie des fluides qu'il faut incessamment réparer, et contribuent ainsi à augmenter encore la soif. On voit le cercle dans lequel tourne le malade. »

Quelque séduisante que soit cette théorie, il faut avouer que l'observation ne permet pas de l'admettre, car, d'une part, on ne rencontre point de gastrite à l'ouverture de la plupart des diabétiques, et, d'autre part, le plus grand nombre des individus atteints de gastrite, soit aiguë, soit chronique, n'ont jamais présenté le moindre symptôme de diabetès.

Causes. M. Bouillaud, qui a bien résumé l'état de la science sur cette maladie, s'exprime ainsi :

« La plupart des auteurs se sont accordés jusqu'ici à placer l'influence d'une humidité habituelle parmi les principales causes du diabetès. On expliquait par là pourquoi cette maladie sévissait avec une fâcheuse prédilection sur les habitants des pays humides, brumeux et froids, tels que la Hollande et l'Angleterre. Cette opinion paraît assez vraisemblable; cependant M. Dezeimeris affirme que, dans le grand nombre d'observations qu'il a pu lire, aucune ne lui a montré que le diabetès fût le résultat du froid humide. Nonobstant cette remarque, il est permis de croire que l'influence dont il s'agit, par cela seul qu'elle s'oppose à la libre transpiration de la peau et qu'elle active la sécrétion urinaire, ne doit pas être tout à fait retranchée de la liste des causes du diabetès. Une autre cause de diabetès signalée par tous les auteurs, et sur laquelle M. Dezeimeris a insisté d'une manière toute particulière, c'est l'intempérance dans le vin et les liqueurs alcooliques, et l'abus des boissons excitantes en général, telles que le thé, par exemple; l'usage des diurétiques, des préparations dans lesquelles il entre des cantharides, etc., mérite également une place parmi les causes du diabetès; jusqu'ici on n'a pas fait, à notre avis, de recherches suffisantes relativement à l'influence que peut exercer certaine classe d'aliments sur la production du diabetès. Il est cependant assez probable que cette maladie, ainsi que la gravelle, a quelquefois des rapports avec la qualité des aliments dont on fait usage; un jour viendra peut-être où, comme M. Magendie l'a fait pour la gravelle, quelque habile observateur

précisera le genre d'alimentation qui favorise le développement du diabetès. Quant à la part que prennent le vin et les boissons fermentées à ce développement, nous pensons qu'elle ne sera contestée par aucun de ceux qui liront avec soin les observations de diabetès rapportées par les auteurs. Comme ce genre de modification produit souvent, en même temps que le diabetès, une irritation gastro-intestinale, M. Dezeimeris, prenant ce qui n'était qu'une simple coïncidence pour une véritable cause, a cru pouvoir avancer que le diabetès, ou, ce qui est pour lui la même chose, l'irritation des reins, n'est, le plus ordinairement, qu'une des suites de la gastrite. Il eût, ce semble, mieux valu dire simplement que ces deux maladies sont quelquefois le double effet d'une seule et même cause.

Quant à l'influence des affections morales tristes, des hémorragies abondantes, des grandes suppurations, des maladies chroniques en général, etc., sur le vrai diabetès, nous croyons qu'elle n'est pas établie sur des faits suffisamment authentiques.

Symptômes. Le principal symptôme du diabetès, celui d'où il tire son nom, c'est une excrétion immodérée des urines, de telle sorte qu'en général la masse de ces dernières surpasse d'une quantité plus ou moins considérable celle des boissons prises par les malades, quelque abondantes que soient d'ailleurs ces dernières. On cite des cas où les urines ont été tellement copieuses qu'on se refuse presque à croire à des faits de ce genre : c'est ainsi que *Fonseca* dit avoir vu un malade qui rendait deux cents litres d'urine par vingt-quatre heures. Les malades,

tourmentés par un besoin continuel d'uriner et de boire, trouvent à peine quelques instants de repos et de sommeil. L'urine est ordinairement limpide, sans odeur ni couleur; elle offre le plus souvent une saveur sucrée.

Les analyses auxquelles l'urine des diabétiques a été soumise ont donné les résultats suivants : d'après Nicolas et Gueudeville, qui publièrent leurs recherches en 1803, cette urine ne contient pas notablement d'urée ni d'acide urique. Les réactifs les plus sensibles y font à peine découvrir des traces de sulfate et de phosphate; on ne peut y constater d'acide libre, tandis qu'on y trouve (constamment suivant Nicolas et Gueudeville, et dans une espèce seule de diabetès, suivant d'autres) du sucre en plus ou moins grande quantité, et plus ou moins de muriate de soude. La matière sucrée que contient l'urine des diabétiques avait été jusqu'ici considérée comme semblable au sucre de raisin; cependant, récemment M. Chevalier lui a trouvé de l'analogie avec le sucre de canne. Chez un diabétique soumis à leur observation, MM. Thénard et Dupuytren, en 1806, constatèrent les faits principaux déjà signalés par Nicolas et Gueudeville. Des recherches récentes de M. Barruel tendent à prouver qu'une certaine quantité d'urée existe dans les urines des diabétiques; chez quelques diabétiques, au contraire, on n'a pu constater aucun atome d'acide urique, en sorte que le caractère chimique du diabetès paraîtrait consister plus constamment dans l'absence de cet acide que dans celle de l'urée.

Quelques chimistes avaient avancé que la présence d'une matière sucrée dans l'urine supposait l'existence d'une semblable matière dans le sang. M. Wollaston est de ce nombre; il dit cependant n'avoir pas trouvé dans le sang un trentième de sucre qu'il a reconnu dans l'urine, à quantité égale de liquide. On est porté maintenant à croire que, quelle que soit la quantité de sucre qui se trouve dans l'urine, le sang n'en contient pas; c'est, du moins, ce que tendent à prouver des expériences de Vauquelin et de M. Ségalas, qui ne purent parvenir à reconnaître l'existence d'aucun atome de sucre dans le sang d'une femme diabétique, dont l'urine contenait, sur sept parties, une partie de sucre. Ce point de chimie animale pathologique réclame toutefois de nouvelles recherches; au surplus, le mécanisme qui préside à la formation accidentelle du sucre dans l'urine est un de ces mystères physiologiques qu'on n'est pas encore parvenu à nous révéler d'une manière bien évidente. Vauquelin pensait que, chez les diabétiques, le principe sucré des aliments et des boissons passe en partie indécomposé dans l'urine. S'il en était ainsi, il semblerait que la chimie devrait constamment démontrer la présence de cette substance dans le sang, à moins que, s'évacuant incessamment par les urines, il n'existe, dans la masse sanguine, en quantité tellement minime, qu'elle échappe aux réactifs; dans le diabetès non sucré, l'urine n'est presque exclusivement composée que d'eau et d'une très petite quantité de matière animale.

Quoi qu'il en soit, après avoir fait connaître les

changements de quantité et de qualité qui constituent les phénomènes prédominaux et essentiels du diabetès, il importe de signaler quelques autres symptômes de cette maladie. Nous avons déjà fait remarquer qu'une soif ardente coïncidait avec le besoin presque continuel de rendre les urines. En même temps la bouche est sèche; il en est de même de la peau; il existe fréquemment un sentiment de chaleur intérieure, de la pesanteur à l'épigastre; quelquefois ce sentiment de pesanteur, ou même une véritable douleur, se manifeste dans la région des lombes. Chez un bon nombre de diabétiques (et M. Dezeimeris a récemment insisté sur ce fait) on observe les symptômes d'une véritable phlegmasie chronique des voies digestives. Toutefois, ce n'est là qu'une complication, et non un caractère constant, essentiel du diabetès.

Lorsque le diabetès se prolonge pendant un temps considérable, il compromet l'existence même des malades; épuisés par les pertes énormes qui se font par les urines, ces malheureux maigrissent, se fondent, pour ainsi dire; le sentiment d'ardeur intérieure qui les consume se complique parfois d'un mouvement fébrile analogue à celui de la fièvre hectique; plongés dans la tristesse et l'abattement, dans le dernier degré du marasme, ils finissent par s'éteindre, dévorés, jusqu'au dernier moment, de deux besoins qu'ils sont condamnés à ne pouvoir jamais satisfaire, savoir le besoin de boire et celui d'uriner.

La marche du diabetès est le plus ordinairemen lente et progressive. Si, comme le prétendent quel-

ques auteurs, les symptômes qui caractérisent la maladie se présentent dans toute leur intensité, d'une manière en quelque sorte instantanée, ce n'est du moins que dans des cas fort rares. Ainsi donc, en général, les accidents diabétiques se développent avec lenteur, et bien souvent ce n'est qu'après plusieurs années qu'ils atteignent leur maximum de gravité. Il est des cas, trop rares à la vérité, où, restant comme stationnaire, le diabetès persiste pendant toute la vie des malades, sans paraître en avoir abrégé sensiblement la durée. Dans les autres cas, la mort arrive de la manière que nous l'avons indiqué tout à l'heure. Arétée et Cullen, de même qu'une foule d'autres observateurs, ont signalé cette funeste terminaison, inévitable dans la majorité des cas, si les efforts de l'art ou les secours de la nature ne parviennent pas à vaincre la maladie.

Traitement. Les médications les plus contradictoires ont été employées contre le diabetès, et presque toujours, il faut l'avouer, sans succès. Le régime gras, l'alimentation animale, l'usage de vins généreux, ont été considérés comme le remède par excellence contre cette maladie. On a administré l'urée, l'opium, le calomel, la scammonée, l'émétique, la magnésie calcinée, le phosphate de soude, les saignées, etc. Après l'énumération de ces médications diverses, M. Bouillaud ajoute, et nous sommes complétement de son avis, la conclusion définitive de cet article, c'est qu'il reste encore beaucoup à faire et sur la nature et sur le traitement de la maladie qui en fait le sujet.» (Dict. en 15 v., t. VI.)

III^e CLASSE. — LÉSIONS DE NUTRITION.

1°. *Hypertrophie des reins* : elle peut affecter un seul ou les deux reins; elle peut s'accompagner de l'atrophie de l'autre rein ; elle peut réunir ces deux organes au moyen d'un pont constitué par une masse rougeâtre d'où part un uretère supplémentaire, ou qui aboutit à l'un des uretères normaux.

2°. *Atrophie* : elle peut être congénitale, ou résulter de la compression exercée par une tumeur, ou enfin être spontanée ; elle affecte un seul ou les deux reins.

3°. *L'absence des reins* est fort rare ; les fœtus les moins développés présentent ces organes.

La substance corticale du rein peut manquer. Les reins peuvent être déplacés et situés à l'hypogastre ; alors l'artère rénale naît de l'hypogastrique. Dans certains cas, ils se placent transversalement devant la colonne vertébrale.

4°. *Ramollissement* : cet état du rein a été constaté sans aucun signe d'inflammation.

5°. *Kystes* : on en rencontre d'assez volumineux pour former une tumeur qui, comprimant la substance du rein, en détermine l'atrophie.

6°. *Tubercules* : ils sont rares dans les cas mêmes où la diathèse tuberculeuse est plus manifeste.

7°. *Cancer* : cette production peut exister seule dans le rein, ou coïncider avec la diathèse cancéreuse. Elle constitue une maladie assez grave, pour à elle seule déterminer la mort ; elle s'accompagne

quelquefois, pendant la vie, d'une tuméfaction sensible ou d'hématurie.

8°. *Entozoaires* : c'est surtout le strongle qui a été observé, mais rarement; on cite un cas dans lequel cet entozoaire aurait été expulsé par l'urètre.

9°. *État granuleux du rein* : c'est une maladie récemment observée et dont on s'est beaucoup occupé depuis quelque temps. Le meilleur travail qui ait été publié sur ce sujet est la dissertation de M. Tissot (Paris 1833). Nous allons lui emprunter la description de cette maladie.

Considérations générales et recherches historiques.

Les travaux de quelques médecins anglais, des observations recueillies en France à l'hôpital de la Charité, permettent de détacher de l'histoire générale des hydropisies une espèce distincte, et de préparer les éléments de sa monographie. Cette espèce a ses causes; des symptômes caractéristiques l'annoncent; elle offre quelques indications thérapeutiques particulières; et puis ce n'est pas un cas rare, elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait, d'après le petit nombre de recherches faites à ce sujet; en un mot, son étude isolée n'est pas seulement un point de vue théorique, mais encore une nécessité pratique.

Ainsi que nous le démontrerons dans le cours de cette dissertation, l'épanchement séreux qui en est le sujet n'est pas une affection idiopathique indépen-

dante; il est le résultat d'une altération particulière des reins : il devient donc nécessaire de réunir dans la même description l'effet et la cause, l'hydropisie et l'affection des organes sécréteurs de l'urine. Cette marche nous semble, jusqu'à des travaux ultérieurs, la plus favorable à l'étude.

Quelques traits fugitifs, dans les auteurs anciens ou modernes, semblent se rattacher à cette maladie : c'est l'état morbide des reins, c'est l'état albumineux des urines, ce sont d'autres symptômes encore que leur génie observateur a saisis, comme en passant, sans en tirer une induction formelle.

Fernel regarde comme erronée l'opinion de ceux qui rapportent à une maladie du foie les urines sanguinolentes, ou ressemblant à de la lavure de chair; en les attribuant à une altération des reins, il peut avoir entrevu l'altération dont nous nous occupons. (*Pathologia*, lib. III, cap. 13. Francfort, 1592, in-fol.)

Van-Helmont, dans son chapitre de l'hydropisie inconnue, en soupçonne la cause dans une maladie des organes sécréteurs de l'urine. (*Ortus medicinæ*, pag. 509. Amst., 1648.)

Bonet (Th.) parle d'une ascite provoquée par une affection qui aurait diminué le volume des reins et leur consistance, *Vitio renum flaccidorum*. (*Sepulcretum anatom. seu anatom. pract.*, lib. III, sect. 21, obs. 8.) Il fait mention ailleurs d'un pauvre, mort hydropique, chez qui l'autopsie découvrit des reins blancs comme du lait, couleur qui

s'observe souvent dans la maladie de Bright. Schenk (Obs. médic., chap. 177, pag. 866) avait fait la même remarque chez une personne morte d'une ascite.

Le docteur Fordyce dit, dans ses Éléments de médecine (Londres, 1768), que, si les reins sont relâchés ou stimulés, du chyle, du sérum, de la lymphe coagulable, et même les parties rouges du sang, peuvent être rejetés par ces organes.

Kruickshank assure que, dans certaines hydropisies, l'urine est coagulable comme le sérum du sang, tandis que, dans celles qui procèdent de viscères malades, elle ne se coagule ni par la chaleur ni par l'acide nitrique. (Appendice de l'ouvrage de Rollo, sur le diabetès, pag. 447-448.)

On lit dans Morgagni, au sujet d'une femme hydropique (*de sed. et causis morbor., epist.* XL, § 21) : « *Laterales ventriculi non sine aqua intro effusa ut in thoracis cavo, sic etiam in ventre aqua non defuerat. Ren uterque inæquali erat superficie et maculis albis hic illic qua subsidebat variegata.* »

Chapotain (Topographie médicale de l'Ile-de-France, thèse, 1812) cite l'observation d'un jeune créole qui rendait des urines sanguinolentes, et se plaignait de douleurs vives dans les reins, suivies d'urines dans lesquelles l'ébullition et l'acide nitrique montraient la présence de l'albumine.

Blackall fixe davantage l'attention des médecins sur la présence du sérum dans les urines, et la regarde comme le signe constant d'une hydropisie

imminente ou déjà formée. (*Observ. on the nature and cure of dropsies*, in-8, 1818.)

Wells (3e vol., Transac. d'une société de méd. pour l'avanc. de la médecine) devient plus précis dans deux Mémoires publiés en 1812. L'analyse des urines lui démontre la présence de l'albumine quarante-huit fois sur cent trente cas d'ascite, quarante-sept sur soixante-six d'anasarque symptomatique ou essentielle, quatorze sur vingt d'hydrothorax. Frappé de ce phénomène, il examine les urines d'autres maladies aiguës ou chroniques, et dans dix-neuf des premières, quatre-vingt-trois des secondes, il ne découvre aucune trace d'albumine, ou par hasard des traces si légères, qu'elles ne peuvent être comparées avec celles des urines des hydropiques. Wells va plus loin encore : il signale dans quelques autopsies l'altération des reins, d'une manière vague, à la vérité, mais assez pour montrer qu'il soupçonne la cause du mal.

Richard Bright (Choix d'observ. médic., Londres, 1827), profitant sans doute de ces données importantes, se livre à des recherches sur les causes qui peuvent produire l'hydropisie. A l'aide de réactifs convenables, il découvre aussi l'albumine dans l'urine de quelques sujets atteints de cette maladie; mais tous les hydropiques ne lui offrent pas le même phénomène. Sur vingt-quatre individus qui se présentent, dix-sept meurent, sept guérissent : l'autopsie des premiers lui a fait voir constamment une altération évidente des reins, quelquefois seule, quelquefois compliquée de l'affection

d'autres organes; et dans ces divers cas, le plus souvent la maladie des reins est la plus ancienne, la plus considérable, et les complications ne paraissent être que des effets secondaires. Les sept malades guéris présentent, avec des urines albumineuses, des symptômes indubitables de l'affection des reins, comme des douleurs dans les lombes, etc.

Bright tire, de ces observations recueillies avec soin, la conclusion qu'une des causes de l'hydropisie, une des plus fréquentes peut-être, est une altération morbide des reins : cette altération, il cherche à en pénétrer la nature; il lui assigne trois degrés ou plutôt trois formes.

Les travaux de cet observateur provoquent de nouvelles recherches. Deux professeurs d'Édimbourg, Christison et Grégory, publient en 1827 et 1831 des résultats qui viennent à l'appui de ceux obtenus par le médecin de Londres (*Reports of medical cases*. Londres, 1827 et 1831). Ils reconnaissent que l'émission de l'urine albumineuse est liée, pendant la vie, à un état pathologique des reins, et rapportent, à l'appui de leur assertion, le premier sept observations, le second quatre-vingts, la plupart éclairées par la nécroscopie. Ils observent, à la vérité, une foule d'affections concomitantes avec celle des reins; mais ce n'est jamais que lorsque ceux-ci sont malades que l'hydropique rend des urines albumineuses.

La maladie des reins n'était pas entièrement inconnue en France à l'époque où Bright appelait sur elle l'attention de ses compatriotes. Un des profes-

seurs de cette faculté, M. Andral, à qui rien n'échappe en fait d'anatomie pathologique, l'avait signalée dans la deuxième édition de sa Clinique médicale, sans cependant faire mention de l'état albumineux des urines.

Ces découvertes importantes, ces travaux intéressants avaient à peine appelé l'attention de quelques médecins français, lorsque M. Rayer entreprit de nouvelles recherches sur la maladie de Bright, au commencement de 1831, et voulut bien nous y laisser prendre une part active. Tous les hydropiques, pendant cinq mois, admis à la Charité, dans les salles de MM. Rayer et Lerminier, sont examinés avec soin, leurs symptômes annotés, leurs urines soumises aux réactifs; sur 25, 13 rendent des urines mêlées d'albumine; parmi ces derniers, 11 succombent, et la nécropsie montre les reins toujours altérés, et quelquefois altérés seuls.

Ces faits concordent avec ceux des médecins anglais; mais, pour leur donner toute la valeur qui leur appartient, et marquer dans le cadre nosologique une place à la maladie de Bright, il importait de faire de nouvelles expériences, et surtout de rechercher si les urines albumineuses ne se rencontraient jamais dans d'autres maladies que dans celles des reins. Wells avait bien commencé cette tâche, mais ne l'avait pas achevée. Bright, Christison et Grégory ne l'ont remplie qu'à l'égard des affections du foie et du cœur. M. Rayer, qui en sentait toute l'importance, a eu le courage de l'entreprendre et le bonheur de l'achever. Nous en dirons plus tard les résultats, qui seront, nous l'espérons, bientôt pu-

bliés par ce médecin lui-même avec ses recherches sur la nature de la maladie des reins.

Il suffit toutefois des 130 observations recueillies jusqu'à ce jour, tant en France que dans la Grande-Bretagne, pour s'arrêter à l'idée de l'existence d'une hydropisie spéciale résultant d'une maladie des reins. Ces observations sont également concluantes, soit qu'elles représentent cette maladie simple, soit qu'elles la montrent compliquée, puisque les complications, examinées isolément, n'offrent pas le caractère essentiel de l'hydropisie en question, c'est à dire la présence de l'albumine dans les urines.

Symptômes. — L'hydropisie est un des symptômes les plus fréquents de la maladie granuleuse des reins; Bright l'a observée vingt-trois fois sur vingt-quatre, Grégory cinquante-huit sur quatre-vingts, M. Rayer seize sur dix-sept; et si Grégory l'a rencontrée moins souvent, peut-être n'a-t-il pas tenu compte de ces légers œdèmes des extrémités que l'on rencontre quelquefois. Ce symptôme peut se montrer sous différentes formes : c'est quelquefois une ascite, plus souvent une anasarque; d'autres fois un léger œdème des pieds, des mains et de la face. Les observations de Bright ont plus souvent trait à une anasarque, et celles que nous avons recueillies dans le service de M. Rayer, à des ascites, avec œdème des extrémités inférieures.

Ces épanchements séreux dans le tissu cellulaire ou dans les cavités du péritoine, produits par la maladie de Bright, sont, dans la plupart des cas, accompagnés et quelquefois précédés d'une douleur dans la région des reins ou d'une sensibilité anor-

male dans cette partie, que la pression augmente ou qu'elle rend perceptible si elle est sourde et latente. Bright a signalé ce symptôme dix fois sur vingt-quatre, Christison quatre sur sept, et nous l'avons remarqué chez neuf des dix-sept malades dont nous venons de consigner les observations. Grégory parle d'une autre douleur plus fréquente que la première, qui se manifesterait à la partie supérieure de l'abdomen, dans les limites de l'hypocondre droit, et qu'il aurait rencontrée trente-trois fois sur quatre-vingts cas. Cette douleur, qui, selon lui, serait indépendante du foie, ne s'est présentée à nos investigations que chez un sujet atteint de phthisie et d'entérite chronique; cependant Bright et Christison l'ont observée sur quelques malades; mais, lorsqu'ils ont pu en faire la nécroscopie, ils ont presque toujours découvert dans le foie des altérations qui expliquaient ce phénomène. Les médecins anglais signalent encore, dans certains cas, des douleurs à l'épigastre et autour de l'ombilic, qui n'ont jamais été observées chez les sujets de nos observations. Il est des cas (plus d'un tiers) où l'hydropisie n'est précédée ni accompagnée d'aucune douleur, où la pression sur la région lombaire n'en peut provoquer aucune.

L'hydropisie et la douleur ne sont pas les seuls symptômes qui se rattachent immédiatement à l'affection des reins; la sécrétion urinaire subit des modifications importantes dans sa couleur, sa pesanteur spécifique et sa composition.

L'urine est tantôt rouge-brunâtre, ressemblant à

de la lavure de chair, plus souvent jaune-paille, jaune-verdâtre, semblable à du petit-lait non clarifié, plus ou moins trouble dans tous les cas. C'est dans le début de la maladie qu'on remarque plus particulièrement les urines rouges, et quelquefois même une sorte d'hématurie; on voit alors, au fond du vase, des flocons filamineux, rougeâtres, qui semblent être fournis par la partie fibrineuse du sang. Les auteurs anglais font mention d'un dépôt semblable à du son qui se trouverait fréquemment dans les urines des hydropiques, par suite d'affection rénale. Nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion de vérifier cette particularité dans les urines d'un hydropique atteint d'une maladie du foie, et sans aucun indice de maladie des reins.

Nous avons dit, soit d'après nos observations, soit d'après celles des auteurs, que les urines sont toujours plus ou moins troubles; une exception ne saurait détruire cette proposition, et cette exception nous l'avons remarquée chez le malade qui fait le sujet de la onzième observation, et qui était atteint d'une phthisie très avancée.

La pesanteur spécifique de l'urine est, d'après les auteurs anglais déjà cités, constamment moindre que dans l'état pur; sa moyenne est de 1013 à 1018, tandis que chez l'homme sain elle est de 1024 à 1026. Ces calculs ont pour base des expériences faites par Grégory, au mois de septembre, sur cinquante-deux sujets bien portants et cinquante affectés de la maladie de Bright. La diminution de la pesanteur de l'urine est d'autant plus remarquable ici, que la

quantité de ce fluide est, dans presque tous les cas de cette maladie, moindre, comparativement, que dans l'état de santé ordinaire.

L'urée et les autres parties solides qui forment les éléments de l'urine sont aussi en moindre quantité dans ce fluide; quelquefois cette diminution est peu sensible, tandis que, dans d'autres cas, elle est presque de moitié : c'est du moins ce qui a été constaté en Angleterre. L'analyse chimique découvre en outre, dans les urines, la présence de l'albumine; les changements survenus dans la composition de ce fluide sont si essentiels, qu'ils nous serviront plus tard de signes pathognomoniques.

Bright, Christison et Grégory ont reconnu l'albumine dans les urines de tous les hydropiques dont les symptômes ont fait présumer ou dont l'autopsie a démontré l'altération des reins; même résultat pour les malades soumis à notre observation. Il importe donc de faire connaître les réactifs qui nous ont servi à constater la présence de l'albumine dans la sécrétion urinaire.

Traitées par l'acide nitrique, les urines qui contiennent cette substance forment des précipités plus ou moins abondants, depuis un simple nuage blanc opalin jusqu'à une masse en flocons, grumeaux ou filaments : un quatre-centième d'albumine s'est découvert par ce moyen. Si l'urine n'en recèle qu'une minime quantité, l'acide nitrique y fait naître un nuage blanc; si elle en contient davantage, elle devient laiteuse. L'albumine est-elle plus abondante encore à la dose d'un quarantième, d'un trentième,

d'un vingtième : le précipité est grumelé, caillebotté. L'albumine est-elle mêlée à l'urine dans la proportion d'un dixième, d'un huitième : en faisant tomber goutte à goutte l'acide nitrique dans le liquide, il entraîne avec lui au fond du vase l'albumine en forme de filaments. Dans des cas très rares, en mettant dans l'urine une goutte d'acide, il se forme, à la surface du liquide, une plaque blanche lenticulaire, qui n'est autre chose que l'albumine subitement coagulée. Les urines alors sont mêlées au moins à un cinquième du sérum du sang. En réunissant quatre parties d'urine pure et une de sérum, le même moyen produit le même phénomène. Nous avons aussi fait la contre-épreuve des expériences précédentes, et toujours avec le même succès.

Le deutochlorure de mercure, à l'aide duquel on peut découvrir la plus légère quantité d'albumine dans un liquide, serait peut-être le meilleur réactif si, mêlé avec l'urine, il ne se décomposait pas pour passer de l'état de deuto à celui de protochlorure, et donner ainsi un précipité qui n'est pas celui que nous cherchons.

Le moyen le plus sûr et le plus facile est, sans contredit, celui de la chaleur; en exposant à celle d'une lampe ou de charbons ardents l'urine contenue dans une fiole à médecine ou dans une cuiller, on voit bientôt un nuage blanchâtre se former autour des parois du vase et gagner le centre du liquide à mesure que la chaleur augmente; au moment de l'ébullition, l'albumine, si elle est abondante, se ra-

masse à la surface du liquide en une pellicule ou croûte blanchâtre, et se réunit en flocons plus ou moins épais, d'abord suspendus dans le liquide, et gagnant ensuite le fond du vase.

En faisant l'analyse des urines albumineuses, nous remarquons presque constamment sur ce liquide et contre les parois du vase un certain nombre de bulles, qui restaient sans s'affaisser, comme cela arrive aux urines ordinaires. Ce caractère physique, dont les médecins anglais n'ont pas fait mention, nous suggéra l'idée d'agiter le liquide, ou mieux de souffler dedans, à l'aide d'un tube creux ou d'un chalumeau quelconque, et nous vîmes en un instant une grande quantité de bulles énormes, superposées les unes sur les autres, comme celles que les enfants font communément naître dans l'eau de savon. Les urines naturelles, soumises à cette épreuve, offrirent, il est vrai, un grand nombre de bulles, mais moins grosses, et s'affaissant aussitôt qu'on cessait d'agiter le liquide. En y ajoutant un peu de sérum, les bulles, d'abord si fugaces, restèrent à la surface du liquide, comme dans les urines des hydropiques. Il n'y eut pour nous plus de doute que l'existence des bulles permanentes, leur développement par l'insufflation, ne fussent de sûrs indices de la présence de l'albumine dans les urines. Des expériences faites en présence de M. Rayer ont prouvé qu'à leur aide on peut découvrir jusqu'à un cinq-centième de sérum mêlé avec de l'eau ou de l'urine ordinaire. La simple vue d'urines recouvertes de bulles nous a deux fois fait reconnaître leur mélange avec l'albu-

mine, sans avoir, au préalable, employé d'autres réactifs.

L'examen comparatif des moyens propres à constater l'état albumineux des urines nous a conduit à donner la préférence à la chaleur et aux bulles dont nous venons de parler. L'acide nitrique peut quelquefois induire en erreur, et voici comment : une petite quantité de cet acide trouble des urines où la chaleur ne démontre pas un atome d'albumine, et ces mêmes urines redeviennent limpides, si l'on ajoute une plus grande quantité d'acide. Nous avons vérifié ce fait chez des malades affectés, un d'hydropisie dépendant d'une maladie du foie, deux d'hydrothorax, un de phthisie, un autre de variole compliquée de pneumonie, enfin chez une femme affectée d'un cancer utérin : l'emploi de la chaleur nous fit réformer le premier jugement que nous avions porté. Serait-ce un précipité semblable qui en aurait imposé à *Wells* et à *Blackall*, qui ont rencontré des urines albumineuses dans une foule d'hydropisies qui n'étaient évidemment liées à aucune altération des reins? La facilité de la méprise, comme la promptitude et le nombre des guérisons qu'ils citent, nous feraient incliner vers eette opinion.

Outre l'hydropisie avec urine albumineuse dépendant d'une affection granuleuse des reins, il est d'autres altérations, ainsi que l'a constaté M. *Rayer*, qui sont accompagnées d'un état albumineux de la sécrétion urinaire : 1° dans l'hématurie dépendant du cancer et de calculs dans les voies urinaires,

l'urine est légèrement albumineuse; sa couleur est rousse, elle est troublée par de légers flocons brunâtres, qui se déposent lentement au fond du vase; 2° dans la néphrite et la cystite, avec sécrétion purulente, les urines filtrées contiennent quelquefois une quantité notable d'albumine; 3° dans l'affection tuberculeuse des reins parvenue à son plus haut degré de développement, les urines sont parfois très chargées d'albumine; 4° dans les cas de distension hydrorénale, par intervalles et surtout dans les grandes évacuations d'urine, après une rétention de plusieurs jours, on trouve quelquefois en grande abondance de l'albumine dans les urines : celles contenues dans le sac rénal sont toujours très albumineuses, chez l'homme comme chez les animaux; 5° enfin M. Rayer a trouvé les urines fortement albumineuses dans une espèce d'anémie jaunâtre du rein, avec gonflement de cet organe et concrétions fibrineuses blanchâtres, dans plusieurs de ses veines; 6° mais l'affection avec laquelle se lie le plus fréquemment, pour ne pas dire toujours, l'état albumineux plus ou moins prononcé des urines, est, sans contredit, l'état granulé des reins décrit par Bright (deuxième espèce).

D'autres fonctions que la sécrétion urinaire, d'autres organes que les reins, paraissent ressentir l'influence de la maladie de *Bright*, et leurs lésions sont devenues pour elle de nouveaux symptômes.

La fièvre accompagne presque toujours cette affection, soit que les reins soient les seuls organes

malades, soit qu'il y ait lésion concomitante d'autres organes. Cette assertion repose sur des chiffres : sur 24 cas, *Bright* a observé la fièvre dix-sept fois, nous l'avons rencontrée 12 fois sur 17. Ce symptôme dénote une forme aiguë dans l'hydropisie dont nous parlons, et s'accorde assez avec l'activité des causes qui la produisent; il pourrait peut-être encore être expliqué par le changement survenu dans l'état du sang.

L'imprégnation albumineuse des urines, la diminution de l'urée dans ce fluide, devaient nécessairement diriger sur le sang l'attention des observateurs. Leurs recherches n'ont pas été sans résultat : *Bostok*, le collaborateur de *Bright*, et *Christison*, ont constaté la présence de l'urée dans le sang, la diminution de l'albumine et de la pesanteur spécifique de sa partie séreuse. En traitant par l'acide nitrique le sang de plusieurs malades, ils ont obtenu des cristaux sous forme d'écailles brillantes, semblables à ceux de nitrate d'urée, plus ou moins purs; et quand la proportion de l'urée dans l'urine se rapprochait beaucoup plus de l'état naturel, qu'elle était, par conséquent, moindre dans le sang, au lieu de cristaux ils ont obtenu une masse grenue exhalant l'odeur de l'extrait de l'urine soumise au même agent. MM. Rayer et Young ont répété ces expériences sur le sang de plusieurs sujets; ils n'ont pas obtenu les cristaux, mais un précipité d'odeur urineuse qui ne laisse aucun doute sur son identité avec les éléments de l'urine. Nous n'avons fait ni vu

faire les expériences de Bostok et Christison sur la diminution de l'albumine dans le sérum du sang, et la pesanteur spécifique moindre de ce fluide; mais leurs recherches à cet égard ont pour garant la vérité de leurs premières analyses. Ils ont publié que la pesanteur spécifique du sérum était d'autant plus faible que l'urine était chargée de plus d'albumine, d'où le docteur Christison conclut, ce nous semble avec raison, que la présence de l'albumine dans l'urine n'est due qu'au simple passage du sérum dans ce liquide; et ne voit-on pas dans quelques cas, au début de la maladie surtout, non seulement l'albumine, mais encore la matière colorante du sang passer dans l'urine?

Grégory a observé le vomissement et la diarrhée dans 46 cas sur 80, et croit ces phénomènes indépendants d'un état inflammatoire. Bright signale 5 diarrhées dans ses 24 observations, et ne fait pas mention du vomissement. De nos dix-sept malades, deux ont eu des nausées, un seul des vomissements déterminés par la teinture de digitale; mais la plupart ont été affectés de dévoiement, sans offrir de symptômes d'irritation intestinale, si ce n'est quelques phthisiques. Les vomissements si fréquents dont parle Grégory ne seraient-ils point l'effet des médications anglaises?

Les symptômes cérébraux, depuis la céphalalgie jusqu'à l'apoplexie, se remarquent assez fréquemment pour que nous les considérions comme appartenant à la maladie qui nous occupe. Bright et Christison les ont signalés dans un certain nombre

de cas : quoique dans nos observations il en soit fait moins souvent mention proportionnellement, nous ne devons pas moins considérer les symptômes cérébraux comme ayant quelques liaisons avec l'affection des reins. Le docteur James-Arthur Wilson vient à l'appui de cette opinion, en rapportant des observations de mort subite sans lésion appréciable du cerveau, mais avec altération très avancée des reins. (Mémoire lu à la Société de Médecine de Londres, février 1833.)

Bright note, comme un fréquent effet de l'affection des reins, l'inflammation des séreuses, et surtout de la plèvre, qu'il a vue dix fois pendant le cours de la maladie principale; inflammation souvent latente et dont la marche insidieuse réclame toute l'attention du praticien. Cette complication est rare dans les observations de Christison et ne s'est présentée qu'une seule fois dans les nôtres. Le médecin d'Édimbourg parle de fréquents catarrhes; les tubercules sont l'affection thoracique que nous avons le plus souvent rencontrée.

En résumé, une douleur dans la région des reins, des urines rougeâtres ou jaunes, toujours troubles, imprégnées d'albumine, la présence de l'urée dans le sang, la fièvre, le dévoiement : tels sont les symptômes ordinaires de l'affection des reins et de l'hydropisie qui en dépend.

La marche de cette hydropisie n'est pas uniforme; quelquefois elle se déclare tout à coup après l'action des causes qui la produisent; quelquefois elle est lente, insidieuse; elle affecte surtout une

tendance singulière à reparaître après une guérison parfaite en apparence, sans causes nouvelles et sous une forme plus grave; vingt-cinq sur quatre-vingts des malades de Grégory, quatre sur vingt-quatre de ceux de Bright, avaient déjà eu une attaque antérieure, quelques uns deux et même trois. C'est surtout à l'œdème qu'appartient ce caractère, mais il en a encore un autre non moins étonnant, c'est sa mobilité; les bras, les jambes, les cuisses, s'œdématient alternativement d'un jour à l'autre; ou bien, s'il y a enflure de toutes ces parties en même temps, les unes diminuent et les autres augmentent de volume. La lecture de quelques unes de nos observations peut donner une idée de ces curieux changements. On voit souvent, le lendemain, doubler en volume et en étendue un œdème qui, la veille, réduit à peu de chose, donnait l'espoir de sa prochaine guérison : Mitotosky en est un exemple on ne peut plus frappant.

Recherches anatomiques.

Toutes les autopsies des sujets morts de l'hydropisie, avec urine albumineuse, ont présenté à Bright, et après lui aux médecins qui ont fixé leur attention sur cette maladie, une altération évidente des reins, dont la forme et l'intensité paraissent variables, suivant l'état plus ou moins avancé de la maladie, que les Anglais ont divisée en trois périodes ou plutôt en trois espèces dont nous nous dispenserons de faire mention ici.

Voici, d'après M. Rayer, les changements (1) que les reins présentent dans la maladie de Bright : 1° augmentation de volume et de poids, quelquefois très considérable; souvent les scissures qui divisent les reins en lobules sont plus prononcées qu'à l'ordinaire, comme dans les reins fortement injectés : cet aspect provient très probablement du gonflement général du rein, et surtout de celui de la substance corticale.

2°. D'autres fois on observe une injection de vaisseaux superficiels des reins, et surtout des marbrures ecchymotiques à leur surface; mais très rarement la substance corticale est congestionnée : dans un cas, cependant, cet état de congestion existait à un degré déjà très prononcé et avec un gonflement du rein.

3°. Sur les reins granulés, M. Rayer a trouvé diverses lésions qui se lient à des phlegmasies chroniques, savoir : de grosses granulations blanches et des dépressions quelquefois brunâtres à la surface de cet organe, et des indurations des mamelons. La substance tubuleuse est souvent d'un rouge de foie; le bassinet et ses prolongements sont arborisés. Dans un cas, il y avait suffusion sanguine dans la substance tubuleuse.

4°. L'anémie de la substance corticale existe, dans presque tous les cas, à un degré très prononcé; c'est

(1) M. Young, que M. Rayer a associé à ses recherches, a étudié ces diverses altérations avec beaucoup de soin, et les a présentées avec une vérité et une exactitude remarquables.

elle surtout qui donne à la coupe l'aspect si remarquable des reins décrit par Bright. La substance tubuleuse tranche fortement, par sa couleur rougeâtre, avec la pâleur de la substance corticale, qui occupe, surtout à l'intérieur, un espace plus grand qu'à l'ordinaire. Presque toujours on remarque une coloration bleuâtre sur les extrémités des reins.

5°. Le caractère anatomique par excellence de la maladie est l'état granulé. C'est avec raison que Bright a remarqué que cette affection, à son début, paraissait être une exagération de la structure naturelle du rein; en effet, les petites circonvolutions qui s'observent à la surface extérieure de cet organe, analogues à celles que l'on voit à l'intérieur du foie, mais moins prononcées, deviennent plus tranchées dans quelques points, en augmentant de volume, et, par l'effet de la matité plus marquée, de la couleur de la substance grise. Plus tard, les points les plus affectés paraissent se détacher entièrement des circonvolutions voisines et forment de petites taches laiteuses, quelquefois un peu jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle. Cependant un examen attentif démontre encore, dans un état assez avancé de la maladie, que leur siége est toujours dans la substance grise avec laquelle elles communiquent par de petits prolongements moins mats, et qui donnent à ces granulations, même à l'œil nu, un aspect floconneux, comme des grumeaux de petit-lait. Ces granulations, répandues en plus ou moins grand nombre sur la surface des deux reins, leur donnent souvent une apparence plaquée, par leur distribution un peu

inégale. Les extrémités de ces organes en présentent, en général, une quantité proportionnellement plus grande que le milieu. Ces granulations sont loin d'avoir une teinte uniforme; ce qui dépend surtout de la profondeur où elles se trouvent dans le tissu rénal; toutes sont voilées légèrement par une lame extrêmement mince, à travers laquelle elles paraissent comme sous un vernis. Cet aspect voilé est un caractère très sûr pour distinguer ces granulations d'autres plus ou moins analogues que l'on peut rencontrer. Sauf les complications accidentelles, la surface des reins granulés est parfaitement lisse.

Quelquefois, chez les vieillards surtout, la substance grise des reins devient par points plus mate et comme granulée; mais cette affection se distingue facilement, avec un peu d'attention, de celle qui nous occupe, par l'absence de l'aspect diaphane et voilé de la substance corticale, et par la présence de très petites saillies froncées et dures là où se trouvent ces espèces de granulations.

Dans la maladie de Bright, lorsqu'on coupe le rein en deux par son bord convexe, on est frappé de l'anémie jaunâtre de la substance corticale, qui contraste fortement avec la couleur rouge de la substance tubuleuse; la première de ces substances paraît gonflée et occupe un espace plus considérable que dans l'état sain; disposition remarquable surtout par ses prolongements intérieurs. Les granulations, si on peut les désigner ainsi, se montrent sous un aspect particulier : au lieu d'être plus ou moins arrondies et séparées les unes des autres, elles se montrent sous

forme de stries un peu irrégulières et comme floconneuses, qui suivent la direction des stries convergentes des cônes tubuleux aux bases desquels elles se perdent. Cette disposition s'observe seulement là où la coupe est bien dans la place des stries de la substance tubuleuse, et cela se rencontre plus souvent à la périphérie du rein, à la base des cônes, où, du reste, la maladie prend, en général, son plus grand développement; il est même des cas où il n'existe aucune granulation à l'intérieur du rein, tandis qu'elles sont abondantes à la surface externe.

Quand on fait macérer pendant long-temps dans l'eau un rein bien granulé, la substance corticale se résout, comme dans les autres reins, en une sorte de chevelure qui flotte dans le liquide; mais cette espèce de houppe, au lieu d'être uniformément grisâtre, est chamarrée par des fibres blanchâtres qui ont conservé la teinte des granulations.

6°. Dans cette affection les glandules des reins se décolorent notablement en même temps que l'anémie se prononce. Dans l'état avancé de la maladie, elles se présentent sous un aspect remarquable, en ressemblant à de très petites gouttelettes d'eau : en même temps, et surtout sur la surface du rein, on trouve souvent une foule de très petites vésicules séreuses entremêlées d'autres un peu plus volumineuses. Ce fait, rattaché à d'autres observations, porte M. Rayer à croire que, dans la maladie de Bright parvenue à un état très avancé, les glandules des reins ont une grande tendance à devenir vésiculeuses; la coexistence des kystes nombreux a déjà

été notée. En outre, on observe quelquefois, à l'extérieur du rein, de petites taches rouges et parfois un assez grand nombre de taches d'apparence pétéchiale, qui, regardées à la loupe, se résolvent en petites circonvolutions vasculaires.

7°. Les artères qui pénètrent dans les reins n'ont jamais présenté rien de notable; mais, lorsqu'elles sont arrivées dans la substance corticale, on les perd plus tôt de vue que dans les reins sains. Les pédoncules vasculaires des glandules se remarquent bien rarement. Les veines rénales ont assez souvent présenté des concrétions fibrineuses blanchâtres et non adhérentes; les veines corticales sont fort peu apparentes à la coupe.

Tandis que les reins sont ainsi déviés de leur état naturel, le reste de l'appareil urinaire conserve le sien. Nous n'avons connaissance d'aucune observation recueillie en Angleterre ou en France qui fasse mention d'une maladie concomitante de la vessie, des uretères ou de l'urètre. Avant de tirer de ces faits nécroscopiques les inductions qu'ils comportent, jetons un coup d'œil sur les autres organes. Ceux que l'autopsie nous montre le plus souvent affectés, en même temps que les reins, sont les poumons, le foie, la rate, les plèvres, le cœur et le tube digestif. Le cerveau, malgré les symptômes cérébraux dont nous avons eu l'occasion de parler, est rarement le siége de désordres organiques, et nous comprenons dans cette exception les membranes qui lui appartiennent.

Les affections des poumons et des plèvres se sont

présentées à Grégory dans un très grand nombre d'autopsies. Bright les a observées onze fois sur vingt-quatre; mais la plupart de ces cas sont des pleurésies, des pleuro-pneumonies légères, récentes, survenues pendant la maladie principale, ou comme une complication, ou peut-être comme une de ses conséquences; c'est une fausse membrane ancienne ou récente sur les plèvres, un léger engouement des poumons, une fausse membrane plus récente encore et un poumon plus rouge qu'à l'ordinaire. (Bright, Observ. n^{os} 3, 5, 12, 22, 23.) Dans tous ces cas, l'histoire du sujet, d'accord avec l'anatomie pathologique, désignera l'époque de la maladie à laquelle ont paru ces phlegmasies intercurrentes. Mais les poumons sont souvent le siége d'affections organiques plus graves. Si nous n'avions à consulter que nos propres observations, nous émettrions l'opinion que les tubercules sont plus fréquents que les affections précitées; car nous les avons constatés sept fois sur dix-sept, et nous n'avons sur ce même nombre observé que deux pneumonies. Nous trouverions peut-être cette même proportion dans Grégory, s'il avait mieux spécifié les désordres pulmonaires qu'il a rencontrés dans un très grand nombre de cas. Si nous avons bien lu l'ouvrage de Bright, nous n'avons, dans ses autopsies, compté que deux ou trois tuberculeux.

Quinze fois sur soixante-cinq sujets (Bright, Grégory et M. Rayer réunis), le cœur et les gros vaisseaux s'éloignaient de leur état normal; sur ce même nombre, le foie est plus souvent malade. Vingt-deux

fois il a été trouvé plus ou moins altéré. Bright (et nous partageons assez son avis) remarque que cet organe est rarement sain, mais que la déviation de sa structure primordiale est souvent si légère, qu'on peut douter s'il faut la mettre au nombre des apparences morbides. Le foie a surtout une tendance aux granulations, qui semblerait annoncer sur lui l'action de la cause qui les provoque sur les reins. La rate est souvent malade, volumineuse, dure, affectant une couleur blanchâtre ; mais dans quel cas cet organe singulier ne subit-il pas quelque altération ?

Les gastrites sont rares, et malgré le dévoiement, qui est un des symptômes fréquents de la maladie de Bright, l'intestin offre peu de traces de phlegmasie. Qu'est, en effet, la proportion de dix entérites sur soixante-six cas, lorsqu'on se rappelle la fréquence de la diarrhée ?

N'oublions pas de faire mention ici du péritoine, qui n'a présenté qu'un très petit nombre d'altérations, résultat qui infirme la proposition de Bright sur l'inflammation des séreuses comme caractère de la maladie des reins.

En résumé : 1° point de lésion pathologique constante que celle des reins dans l'hydropisie avec urine albumineuse; 2° ces organes sont les seuls qui présentent des altérations morbides essentielles, ou du moins le foie, le cœur, les poumons, et les autres organes dont les lésions peuvent déterminer l'hydropisie, n'offrent, la plupart du temps, que de légers désordres; ou, s'ils sont altérés plus profondément

dans leur structure, il arrive ordinairement que la lésion des reins est égale ou plus considérable. 3°. Ne ressort-il pas de ces faits que l'hydropisie dont nous nous occupons est évidemment liée à l'affection granuleuse des reins ? Cette conséquence aura acquis tout le degré de certitude dont elle est susceptible, lorsque nous aurons prouvé, au chapitre du diagnostic, que les urines albumineuses ne se rencontrent pas dans les épanchements séreux dépendant d'autres affections que celle des reins.

L'examen des altérations pathologiques de ces organes nous permettrait-il d'émettre une opinion sur leur nature, leur cause première? Dans la première période, nous les voyons avec augmentation de volume et de pesanteur, avec une coloration rouge plus foncée, allant même jusqu'au brun-noir; y a-t-il là un afflux de sang à la suite d'une irritation, une véritable phlegmasie, une néphrite spéciale ? Cette conjecture n'est-elle pas fortifiée par le ramollissement qu'offrent quelquefois les reins à l'instar d'autres organes, sous l'empire d'une inflammation?

S'il était vrai que l'affection des reins fût d'abord un état inflammatoire, ne devrait-on pas considérer comme une conséquence de cet état les altérations, les dégénérescences qui se rencontrent plus tard dans ces organes? C'est la phlegmasie qui, devenue chronique, ou qui, chronique dès le principe, a produit là ce qu'elle produit ailleurs, avec les différences que comporte la structure spéciale des reins.

Causes. Le dépouillement des observations recueillies par les auteurs déjà cités nous permet de

regarder comme prédispositions à la maladie de Bright le sexe, l'âge et la cachexie.

Ce sont ordinairement des individus du sexe masculin qui sont le sujet de ces observations ; d'après nos calculs, la différence entre les deux sexes serait de 3 à 1 ; sur 36 malades, nous ne comptons que 12 femmes.

Le plus grand nombre des cas paraît se manifester depuis 30 jusqu'à 45 ans, et surtout aux approches de ce dernier âge : sur 39 sujets, nous en trouverons 19 entre ces deux époques, 10 entre 18 et 30 ans, et 10 entre 45 et 70 ans. D'après ces données, les premières comme les dernières périodes de la vie sembleraient exemptes d e la mladie de Bright.

La cachexie, les tubercules pulmonaires, les professions qui exigent le séjour dans des lieux bas et humides, comme celles de tisserand, de sellier, ou qui exposent aux intempéries des saisons, telles que celles des voituriers, matelots, charpentiers, lessiveuses, sont autant de causes prédisposantes dont l'expérience a constaté la funeste influence.

Nous avons dit quelque part que nous avions trouvé des tubercules chez sept des malades dont nous rapportons les observations ; nous n'eussions peut-être pas tenu compte de cette maladie comme prédisposition sans une circonstance qui est venue nous en renouveler toute l'influence. Deux phthisiques sortent de l'hôpital sans présenter la moindre trace d'albumine dans leurs urines ; ils y rentrent trois semaines après : l'un porteur d'un œdème aux extrémités inférieures, l'autre sans infiltration quel-

conque; et leurs urines, soumises aux réactifs ordinaires, donnent le précipité albumineux qui dénote la maladie des reins. Un seul exemple serait insignifiant; mais deux ont une valeur qui doit être prise en considération.

Après ces dispositions, que nous avons cru devoir signaler, vient l'ordre des véritables causes de la maladie de Bright, et que l'on peut appeler causes efficientes.

Le plus souvent, lorsque les malades se rappellent leurs antécédents, ils nous apprennent qu'ils se sont exposés au froid, à l'humidité, ou qu'ils ont bu abondamment de l'eau froide lorsqu'ils étaient en transpiration. Bright cite treize causes semblables sur vingt-quatre observations; nous en comptons sept sur dix-sept; ces chiffres parlent assez haut pour se passer de commentaires. Nous devons, à l'influence de l'humidité et du froid, joindre celle du mauvais régime, et parfois du manque de nourriture: ce sont deux ennemis qui ne sont que trop souvent conjurés contre le pauvre et l'artisan.

L'intempérance, et surtout l'abus des liqueurs fortes, viendraient après dans l'histoire des causes. Bright en rapporte six cas qui nous paraissent assez concluants.

M. Alison, le collaborateur du docteur Christison, pense que l'anasarque, qui suit si fréquemment la scarlatine, est, dans beaucoup de cas, du genre que nous examinons; que les urines sont alors coagulables, et partant les reins frappés de l'affection granuleuse: nous n'avons pas pu vérifier la vérité de cette importante assertion. Le simple individu affecté

de scarlatine dont nous avons examiné les urines pendant le cours de nos recherches ne les avait pas du tout albumineuses ; d'ailleurs l'affection hydropique n'existait pas chez lui. Ce point de pathologie mérite d'être éclairé par de nouveaux travaux.

L'hydropisie, qui accompagne si souvent l'état de grossesse, se présente aussi quelquefois avec des urines albumineuses; M. Rayer en a observé récemment un ou deux cas qui ont guéri avec une rapidité étonnante sous l'influence de la décoction de racine de raifort sauvage. Il nous suffit de signaler ces deux espèces d'hydropisie, comme pouvant dépendre d'une affection rénale; pour engager les praticiens à employer les moyens propres à la reconnaître et la combattre par un traitement convenable, et prévenir ainsi l'issue funeste qui a si souvent lieu dans les hydropisies avec urine albumineuse.

Diagnostic. Quelques symptômes avaient fait pressentir, et les recherches anatomiques ont montré sans réplique, que l'hydropisie de Bright était liée à une altération particulière des reins. Mais est-il possible d'établir le diagnostic de cette affection, et surtout de distinguer cette hydropisie de celles qui proviennent d'une autre source? Ce n'est plus aujourd'hui une question pour ceux qui se sont occupés de ce sujet. La connaissance des causes spéciales que nous avons signalées, les douleurs dans les régions lombaires donnent de prime abord des soupçons de la maladie des reins, et deviennent le signal de la recherche des urines albumineuses qui forment son caractère pathognomonique.

Nous avons prouvé ailleurs que cette espèce d'urine se trouvait chez les individus atteints de cette maladie et de l'hydropisie qui en est la conséquence ordinaire ; il s'agit maintenant d'examiner si l'on ne rencontre pas ces urines dans d'autres affections, et surtout dans les épanchements séreux dépendant de maladies organiques du cœur, du foie, des poumons, d'autres organes, ou d'un obstacle mécanique au cours du sang, comme cela arrive assez souvent, ainsi que l'a prouvé M. Bouillaud. (Arch. gén., tom. II.)

Bright a fait cet examen pour les hydropisies déterminées par les altérations du cœur ou du foie, et n'a jamais, dans ces cas, découvert de l'albumine dans les urines. Des résultats identiques ont suivi les expériences qui ont été faites à la Charité. Six hydropiques avec maladies du foie, huit avec maladies du cœur, deux atteints d'anasarque essentielle, ont été les sujets de ces expériences ; même résultat encore pour sept hydrothorax, un œdème suite de rhumatisme, un œdème de femme en couches, enfin un hydropéritonite.

Mais il fallait, pour donner à la présence de l'albumine dans les urines toute valeur pathognomonique au profit de la maladie granuleuse des reins, rechercher si ce phénomène n'appartenait pas à d'autres affections. Wells avait commencé ce travail, qu'a repris et achevé M. Rayer avec le plus heureux succès. Plus de quatre cents malades présentant les maladies de tous les organes internes ou externes, de toutes les cavités, fièvres ou phlegma-

sies, altérations récentes ou anciennes, dégénérescences de toute espèce, soumis aux traitements les plus divers, ont été le sujet de ses investigations. Sauf les exceptions consignées dans le chapitre second, les urines de ces malades, examinées avec le plus grand soin, ne lui ont jamais offert le caractère albumineux, et, pour que rien ne manquât à l'épreuve, les urines recueillies à d'autres époques de la journée restaient toujours les mêmes au contact des réactifs. Les maladies du foie, du cœur, avec ou sans hydropisie, qui compliquent si souvent l'affection granuleuse des reins, ont été l'objet plus particulier de nos recherches : celles-là n'ont pas plus que les autres fourni des résultats contraires à nos assertions.

Bright avait avancé qu'on rencontrait quelquefois l'albumine dans l'état de santé parfaite ; nous avons cherché, mais en vain, à vérifier cette assertion, qui, du reste, si elle est fondée, ne détruit pas la valeur de notre symptôme diagnostique, lorsqu'il y a hydropisie.

D'après ces faits, l'épanchement séreux, sous quelque forme qu'il se manifeste, œdème, ascite ou anasarque, lorsqu'il existe chez un sujet offrant des urines albumineuses, doit être rapporté à la maladie des reins ; il ne peut y avoir d'exception à cette conséquence : il y a plus, il peut arriver, Grégory en cite un certain nombre de cas, nous en avons observé un, il peut arriver, dis-je, que l'affection des reins ne soit pas suivie d'épanchement séreux ; quelques symptômes vagues le font soupçonner : eh bien ! alors les urines sont aussi albumineuses, les

réactifs le démontrent, et donnent encore le signe pathognomonique de cette altération.

Pronostic. Si nous nous arrêtions aux idées du docteur Bright, nous n'aurions à émettre qu'un pronostic toujours fâcheux sur cette maladie. Il paraît douter de la possibilité de la guérison, bien que ses vingt-quatre observations mentionnent six rétablissements ; il a vu là une disparition momentanée des symptômes, un amendement notable plutôt qu'une cure entière et définitive. Christison et Grégory sont plus rassurants : le premier cite trois guérisons sur sept malades, le second vingt-deux sur quatre-vingts. La proportion des guérisons n'est pas aussi grande parmi les malades que nous avons observés à la Charité, dans les salles de MM. Rayer, Lherminier et Rullier ; mais si nous nous rappelons la fréquence des complications tuberculeuses chez ces différents malades, nous aurons, je crois, la raison de différence de cette mortalité.

D'après ces calculs, il semblerait qu'on peut compter au moins sur un quart de guérisons, chance qu'on ne saurait espérer dans les épanchements séreux dépendant d'une affection du foie, du cœur ou des gros vaisseaux.

N'est-il pas probable que les lumières nouvelles jetées sur cette maladie par les recherches qui se poursuivent, en éclairant mieux ses premières périodes, augmenteront la proportion des cas curables ? Un léger œdème, dont on ne faisait pas cas, s'il coïncide avec une douleur lombaire, avec des urines albumineuses, s'il est le fait de l'impression

du froid, deviendra l'objet d'un traitement actif, et le médecin pourra, tout d'abord, prévoir la dégénérescence granuleuse des reins.

Au demeurant, le pronostic de cette affection est très grave, et cette gravité s'accroît encore lorsque le mal est ancien, étendu, lorsqu'il est compliqué de l'altération d'autres organes. L'apparition d'une phlegmasie est une circonstance de fort mauvais augure, à cause de l'intensité qu'elle prend et de la rapidité avec laquelle elle se développe; c'est ainsi qu'une pneumonie, une pleurésie, un érysipèle, viennent assez souvent mettre fin aux jours des malades.

Traitement. Les premiers symptômes de la maladie, la nature des causes qui la provoquent, la brusque apparition de l'épanchement séreux qui l'accompagne, devaient nécessairement donner l'idée d'employer à son début les antiphlogistiques; ce sont là les moyens qu'ont en effet mis en usage les médecins de Londres et d'Édimbourg; ils ont eu recours ensuite, comme on le fait dans les hydropisies appelées inflammatoires, après l'insuccès de la saignée, aux diurétiques et aux purgatifs. A ces ressources thérapeutiques, il nous semble possible d'ajouter les bains de vapeur et les dérivatifs: l'expérience parle en faveur des uns, l'analogie déposerait en faveur des autres.

1o. *Bains de vapeur.* Ce n'est pas sans dessein que nous les plaçons à la tête des méthodes curatives; destinés à combattre la cause la plus fréquente de la maladie, l'action du froid et de l'hu-

midité, ils seraient les premiers remèdes rationnels si la pratique en sanctionne l'emploi; or, voici les effets qu'elle en a retirés. M. Rayer les a essayés sur deux sujets, l'un et l'autre récemment affectés: il a obtenu le succès le plus complet sur l'un d'eux (femme de l'obs. 5), et avec une promptitude qui annonce l'à-propos et l'efficacité de ce moyen: moins heureux chez l'autre, puisque l'œdème revint après avoir entièrement disparu, il y reconnut encore l'influence salutaire du remède (obs. 3). Si M. Rayer avait pu commencer à la première période le traitement de ses hydropiques, nous aurions sans doute d'autres exemples de guérison à citer, et nous pourrions, dès à présent, conclure pour l'adoption des bains de vapeur: c'est aux praticiens à prononcer.

2°. *Saignée*. Si l'observation ne démontrait pas l'avantage de la saignée dans le début de la maladie, l'état du sang en indiquerait la nécessité; ce fluide est alors couvert d'une couenne inflammatoire aussi prononcée peut-être que dans le rhumatisme aigu. Aussi, sous l'influence des émissions sanguines, voit-on de prompts amendements dans les symptômes; les urines deviennent et moins sanguinolentes et moins coagulables; l'épanchement s'absorbe et les douleurs locales sont moins vives. La saignée générale est surtout employée au début de la maladie, elle peut être répétée chez un sujet d'une constitution pléthorique et vigoureuse, et dans ce cas l'amélioration qui l'accompagne donne la mesure qu'on doit mettre à son emploi.

La saignée locale par les sangsues ou les ventouses doit être le complément de la première, lorsque la région lombaire est le siége de douleurs vives ou latentes; elle serait la seule applicable chez un malade affecté depuis long-temps, et qui offrirait ces douleurs rénales, symptômes alors d'une phlegmasie chronique.

3°. *Dérivatifs*. Les heureux effets de l'application d'un vésicatoire, ou d'une suppuration plus longue dans le voisinage d'un organe frappé d'une phlogose chronique et tendant à la désorganisation, ne semblent-ils pas annoncer l'avantage de ces ressources dans l'affection granuleuse des reins? Ce que fait une saignée locale dans la région lombaire n'indique-t-il pas ce que pourrait faire aussi un vésicatoire ou un cautère? L'expérience n'a pas encore parlé sur la valeur de ces moyens; mais l'analogie en autorise l'essai. Leur cas d'application se trouverait dans les périodes avancées de la maladie.

4°. *Diurétiques*. La disparition des phénomènes inflammatoires, ou l'inutilité de la saignée, appelle d'autres remèdes, et d'abord les diurétiques. Le mérite de cet ordre de moyens reposerait sur un fait que les recherches du docteur Christison mettent hors de doute; c'est que non seulement ils augmentent la sécrétion aqueuse, mais aussi celle des matières solides, de l'urée et des autres sels dans une proportion presque égale. Lorsque la quantité journalière d'urine s'accroît, ce liquide conserve à peu près la même proportion que la quantité du liquide augmente. Les diurétiques les plus employés sont

le tartrate acidule de potasse, la scille et la digitale. Bright accorde la préférence au premier de ces diurétiques, qu'il donne dans moins de liquide qu'il n'en faut pour dissoudre le sel, quand l'estomac peut le supporter ainsi; sinon il l'associe aux narcotiques, à la jusquiame, et surtout à l'opium. Nous avons vu administrer ce sel à la dose de deux gros dans un pot de tisane, et déterminer une purgation. Donné à la façon de Bright et chez un sujet mieux disposé, il n'agirait peut-être que sur l'appareil urinaire.

Parmi les diurétiques, ceux qui ont paru les plus efficaces à M. Rayer sont la décoction de chiendent nitré, l'acétate de potasse, et surtout la décoction de racine de raifort sauvage (*cochlearia armoracia*), qu'il donne depuis deux gros jusqu'à une once et demie par litre d'eau. Deux guérisons rapidement obtenues, chez des sujets qui n'avaient éprouvé aucun soulagement de l'emploi d'autres remèdes, militent d'une manière on ne peut pas plus évidente en faveur de ce diurétique si heureusement employé par M. Rayer.

3°. *Purgatifs*. La fréquence du dévoiement dans le cours de la maladie nous explique les mauvais effets des purgatifs. Jalap, élathérium ou calomélas, ils déterminent des diarrhées difficiles à arrêter et amendent à peine l'hydropisie; l'huile de croton-tiglium, donnée avec persévérance au malade de l'observation dixième, ne devait pas avoir et n'a pas eu plus de succès; elle a fini par déterminer un dévoiement que rien n'a pu arrêter. Le mercure, aux

inconvénients signalés, ajoute encore celui du ptyalisme : plusieurs observations des auteurs anglais en font mention.

Les bains de vapeur, les saignées générales et locales, les diurétiques, et surtout le raifort, dans la première période ; la saignée capillaire, s'il y a douleur locale, les diurétiques et les dérivatifs dans la seconde : tels sont les moyens que la médecine peut diriger contre la maladie de Bright.

Les complications qui viennent entraver sa marche réclament le traitement qui leur est propre ; à quelque période que surviennent une pneumonie ou des accidents cérébraux, les évacuations sanguines sont toujours utiles, pourvu qu'on ait égard à l'état du malade et à l'intensité de la phlegmasie. D'après les auteurs anglais, la pleurésie se cacherait souvent sous des formes insidieuses ; leur avis doit tenir le praticien en garde contre elle, et lui indiquer l'usage fréquent de l'auscultation.

MALADIES DU THYMUS.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup parlé, en Allemagne, d'une maladie des enfants occasionée par l'hypertrophie du thymus et qu'on a désignée sous le nom *d'asthme thymique*. Voici le mémoire publié à ce sujet par MM. Kopp et Hirsch dans la *Gazette médicale*.

Les Allemands décrivent sous le nom d'asthme thymique, d'asthme de Kopp, qui le premier l'a fait connaître comme une maladie distincte, une affection particulière à l'enfance, caractérisée par des accès de suffocation pendant lesquels la respiration reste comme suspendue, et qui reviennent périodiquement surtout au moment du réveil, lors de la déglutition, ou lorsque l'enfant jette des cris. Sa cause, comme son nom l'indique, consiste dans un trop grand développement du thymus.

Le travail de M. le docteur Hirsch se lie intimement au premier mémoire *ex professo* écrit sur cette matière, et lu par le docteur Kopp à la réunion des savants naturalistes allemands à Heidelberg, en septembre 1829, et inséré en tête d'un ouvrage publié, en 1830, sous le titre de *Denkwurdigkeiten in der œrztlichen Praxis*. (Francfort-sur-le-Mein, 1830.)

L'importance et la nouveauté du sujet nous font un devoir de donner un court aperçu du mémoire de M. Kopp : on y lira surtout avec intérêt les ob-

servations qui l'ont conduit à la connaissance de la maladie qui nous occupe.

Obs. I. — Une femme d'une constitution délicate, d'une poitrine faible, mère de plusieurs enfants, ayant eu à souffrir d'une atonie de l'utérus à la suite de sa sixième couche, accoucha, pour la septième fois, avec de grandes douleurs, d'un enfant mâle, chétif, et qui, malgré une bonne alimentation, conserva une extrême maigreur. Depuis le moment de sa naissance jusqu'à sa mort, qui eut lieu dans un accès de suffocation, il arrivait souvent à cet enfant de retenir l'haleine. Cette difficulté dans la respiration passa d'abord d'une manière inaperçue; plus tard les accès devinrent plus forts, se manifestant surtout à l'instant du réveil, lors de la déglutition, ou lorsque le petit malade jetait des cris qui s'accompagnaient toujours d'un ton larmoyant. L'enfant succomba au septième mois, dans un accès de suffocation avec convulsions.

Ce fait est le premier de ce genre observé par le docteur Kopp : l'autopsie n'eut pas lieu; ce n'est que plus tard, lorsqu'il vit les mêmes accidents se renouveler chez deux enfants de la même mère, que son attention fut vivement excitée sur la nature d'une affection qui se présentait avec des caractères d'une ressemblance si frappante.

Obs. II. — Le sujet de la seconde observation est, comme nous venons de le dire, un frère du premier malade; né à terme d'une constitution frêle et délicate, d'une voix faible, il jouit cependant d'une bonne santé jusqu'à l'âge de quatre mois; mais

alors commença à se manifester le même trouble de la respiration qu'on avait déjà observé chez le premier enfant : une suspension de la respiration revenant par intervalles et s'accompagnant chaque fois d'un cri léger et plaintif; cet état ressemblait assez bien à la respiration sanglotante et entre-coupée des enfants; cependant le petit malade témoignait de la douleur pendant toute la durée de l'accès; celui-ci survenait subitement, même quand le petit malade ne pleurait pas, et s'accompagnait du cri caractéristique que nous avons signalé. Après un arrêt plus ou moins long dans l'expiration, l'enfant reprenait peu à peu haleine, et témoignait par ses cris du sentiment de douleur et d'anxiété qu'il venait d'éprouver. Pendant le paroxysme, le pouls était irrégulier et intermittent, les yeux fixes, les mains et les pieds froids, la face bouffie et bleuâtre. Ces accès, qui revenaient de jour en jour plus forts et plus rapprochés, se montraient surtout intenses aux instants où l'enfant s'éveillait; une diarrhée ou une autre complication gastrique intercurrente aggravait chaque fois cet état, qui empira également pendant la durée d'une toux catarrhale. Cependant, excepté son défaut de respiration, la santé de l'enfant n'était pas autrement altérée. Il se passa ainsi quelques mois avec la même gêne de la respiration, et l'habitude qu'avait prise l'enfant de porter la langue entre les dents. Toute espèce de traitement avait été interrompue, lorsqu'un jour le docteur Kopp fut averti que les accidents avaient repris une nouvelle intensité, à la suite d'un coryza avec fièvre catar-

rhale; un quart d'heure après la visite du médecin, il survint un nouvel accès, et l'enfant mourut dans un véritable état d'asphyxie; la face bouffie, bleuâtre; la langue entre les dents. Peu auparavant il riait encore, lorsque tout à coup il retint l'haleine; le sentiment d'angoisse et de suffocation augmenta de moment en moment et se termina rapidement par la mort. Le petit malade avait atteint l'âge de dix mois.

Autopsie cadavérique faite vingt-deux heures après la mort.

Langue un peu longue et épaisse à la racine; trachée-artère normale et entièrement libre; glande thyroïde tuméfiée; extravasion sanguine recouvrant la trachée au point de jonction de la glande thyroïde et du thymus.

Thymus tellement gros et épais, qu'un assistant le prit pour un lobe du poumon, s'étendant depuis la glande thyroïde jusqu'au diaphragme, large de deux pouces, pesant plus d'une once et appuyant fortement sur la trachée-artère, à l'endroit où s'était fait l'épanchement de sang; en incisant son parenchyme, qui n'était induré en aucun point, il s'en écoula une assez grande quantité d'humeur laiteuse qui en pénétrait toute la substance.

Poumons rouge brun, gorgés de sang, comme dans l'asphyxie.

Cœur flasque et atrophié; trou ovale encore ouvert.

Glandes muqueuses volumineuses et tuméfiées; les autres viscères abdominaux sains.

La grande fontanelle très large; les os du crâne encore flexibles; sutures écartées.

Obs. III. — Vingt mois après la mort de son dernier enfant, la même mère accoucha de nouveau d'un garçon de la même constitution que les deux précédents, paraissant cependant d'une santé plus forte; les quinze premières semaines se passèrent sans accident, lorsqu'à cette époque on observa que l'enfant retenait l'haleine, de la même manière que ses frères; ce symptôme, d'abord léger, se remarquait surtout au moment du réveil, s'accompagnant du même cri aigu et plaintif, du même sentiment d'angoisse et de douleur que dans les deux cas précédents, de telle sorte que les parents reconnurent de suite le même genre d'affection. Les accès se caractérisaient d'une manière à peu près identique; symptômes de suffocation, bouffissure de la face, mouvements spasmodiques des mains et des pieds, langue poussée entre les dents, etc. Le traitement consista dans l'emploi du calomel, de sangsues à l'épigastre, de lavement de valériane, du musc et de frictions avec le précipité blanc, qui provoquèrent une éruption artificielle à la suite de laquelle les accidents semblèrent diminuer; les accès revenaient bien encore quelquefois par jour, mais à un plus faible degré. Cette amélioration continua ainsi pendant quelques temps; tous les symptômes nerveux avaient disparu, à l'exception d'une légère contraction du pouce.

Le petit malade prit dans l'intervalle six bains d'une infusion de camomille et de valériane, et eut dès le premier, sur le dos, une éruption de petits boutons. Au sixième bain, on fut obligé de discontinuer, parce qu'il ne pouvait plus supporter ce moyen. Le trouble de la respiration ne survenait plus qu'une, deux ou trois fois par jour, et au moment du réveil ; pendant une toux catarrhale qu'eut le petit malade, les accidents diminuèrent encore, et même il se passa des journées entières sans qu'ils se présentassent.

Il est à remarquer qu'en explorant la poitrine on ne découvrait nulle part les battements du cœur.

Quelque temps après il survint, sans cause connue, des petits mouvements spasmodiques des mains et des pieds, s'accompagnant assez souvent de douleurs abdominales ; dans ces instants les traits de la face se contractaient et se gonflaient légèrement, et la pointe de la langue ressortait entre les lèvres ; les fleurs de zinc, le musc, l'ipécacuanha à petite dose, et le calomel parvenaient, mais seulement d'une manière passagère, à calmer ces accidens qui revenaient bientôt et le plus souvent inopinément ; les accès se montraient surtout le matin ; dans les intervalles l'enfant riait et prenait le sein avec facilité ; lorsque le paroxysme touchait à sa fin, les pouces étaient toujours les derniers à se desserrer. On parvenait à rompre l'accès et à favoriser le retour de la respiration en couchant l'enfant sur la face antérieure du corps, et en frappant légèrement sur le dos.

Cependant la digestion s'altéra à son tour, la nutrition languit, il survint des vomissements et des selles toutes de matières blanchâtres et verdâtres; le trouble de la respiration augmenta et revint plus souvent : enfin, pendant les vingtième et vingt et unième semaines de son âge, l'enfant fut pris de paroxysmes de plus en plus intenses : une nuit, après que la soirée avait été entièrement libre, la respiration s'interrompit à plusieurs reprises, le même désordre se renouvela dans la matinée; et, dans un de ces accès qui revenaient brusquement, le petit malade expira avec tous les symptômes de l'asphyxie, dans la vingt et unième semaine de son existence.

Autopsie cadavérique faite vingt-sept heures après la mort.

Bas-ventre, parties génitales et partie supérieure des cuisses remarquablement bleus.

Fontanelles larges, os du crâne très mobiles.

Thymus très volumineux, occupant toute la partie antérieure de la poitrine, formant avec la partie supérieure du thorax une adhérence qu'on ne put détruire qu'au moyen du scalpel; il touchait à la glande thyroïde avec laquelle il était uni par du tissu cellulaire épais. Le thymus recouvrait tout le cœur, et avait ainsi intercepté pendant la vie les battements de ce dernier organe; plus dense encore que volumineux, il pesait une once. Ses lobes étaient élevés et élargis; son parenchyme ne présentait ni traces de suppuration, ni tubercules, ni autre dégé-

nérescence; en l'incisant et en pressant quelques portions entre les doigts on en fit sortir une humeur laiteuse abondante, analogue pour la consistance à la liqueur spermatique.

Langue grande et épaisse avançant entre les lèvres.

Larynx petit, glotte large et libre.

Trachée régulièrement conformée, contenant un peu de sérosité spumeuse.

Cœur flasque, assez régulier; trou ovale fermé.

Poumon droit rouge, gorgé de sang; du reste tout le parenchyme pulmonaire sain, sans tubercules, surnageant dans l'eau.

Substance cérébrale un peu ramollie, sans autre altération, sans épanchement ni suppuration.

Viscères abdominaux sains.

Dans l'histoire de ces trois observations, nous voyons comme symptômes et phénomènes constants :

1 . Une suspension de la respiration revenant périodiquement, accompagnée d'un cri aigu et plaintif et de signes d'anxiété.

2°. Le retour de ces accès asthmatiques, surtout dans le moment du réveil, ou lorsque les petits malades jetaient des cris ou faisaient des efforts pour la déglutition.

3°. La position habituelle de la langue s'avançant entre les lèvres.

4°. Enfin le développement anormal et excessif du thymus dans les deux cas d'autopsie.

De l'analogie des phénomènes observés dans ces trois cas, le docteur Kopp conclut à l'existence d'un genre particulier d'asthme, méconnu alors chez les enfants, et qu'il appelle asthme thymique. Quant à la cause présumable de cette affection, il la place dans le trop grand développement du thymus etdans la pression exercée par cet organe sur les voies aériennes.

Le docteur Kopp professe que cette maladie se rencontre plus fréquemment qu'on ne l'a cru jusqu'à présent; il pense qu'elle a été souvent confondue avec l'asphyxie ou l'asthme de Millar. Chez beaucoup d'enfants, on observe souvent que, lorsqu'ils crient, la respiration s'arrête subitement et se suspend quelquefois assez long-temps pour produire une véritable suffocation. L'auteur croit que ce phénomène, qui persiste ordinairement jusqu'à l'âge de 4 ans, tient chez la plupart de ces jeunes sujets à une hypertrophie du thymus.

Obs. IV. — On trouve, dans le *Rust's Magazin* (vol. XX, année 1825, cah. 1, p. 117 à 149), une observation décrite par le professeur Eck, sous le nom d'asthme de Millar, que M. Kopp rapporte au genre de maladie dont il est question ici: en effet, même marche, mêmes caractères, même apyrexie; des paroxysmes tantôt forts, tantôt faibles, avec des intervalles entièrement francs; même terminaison mortelle pendant un accès; enfin, pour résultat de l'autopsie cadavérique, les poumons entièrement refoulés par un thymus développé outre mesure.

Obs. V. — Le même journal (vol. XXI, 1826, cah. 3, p. 554 556) rapporte une autre observation d'un thymus trop volumineux, recueillie par le docteur de Velsen de Clèves. Les symptômes et les résultats cadavériques sont en tout conformes à la description que nous en avons donnée.

Enfin M. Kopp rapporte encore cinq observations d'asthme thymique qui lui ont été communiquées par les docteurs Rullmann de Wiesbade, Tritschler de Kannstadt et Ulrich de Coblentz.

Nous croyons devoir faire remarquer que la deuxième observation du docteur Tritschler et celle du docteur Ulrich ne nous paraissent point appartenir à notre sujet. Dans la première, l'enfant mourut soixante heures après la naissance, parce que la respiration ne put point s'établir librement, à cause du volume démesuré du thymus, il est vrai; mais la maladie n'eut pas le temps de se développer, et ne présenta point, par conséquent, les signes qui servent à la caractériser. Dans le second cas, la maladie se manifesta sur une petite fille parvenue déjà à l'âge de trois ans; elle consistait dans une altération cartilagineuse plutôt que dans une augmentation de volume de la glande, et ne mérite point le nom d'asthme thymique.

Dans les trois autres cas, ainsi que dans ceux recueillis par le docteur Kopp, la maladie s'est toujours rencontrée sur des enfants du sexe masculin, circonstance que nous aurons occasion de relever

ailleurs. Disons encore que les sujets des deux observations du docteur Rullmann étaient nés d'une même mère.

Obs. VI. — La première de ces observations n'offre rien de remarquable : la maladie commença à se développer dans le courant de la troisième semaine ; les accès suivirent la même marche et se caractérisèrent par les mêmes symptômes que dans les cas précédents. Au bout de vingt et un mois, après des alternatives d'amélioration et de recrudescence, l'enfant, étant un jour à jouer dans la chambre, voulut se baisser pour ramasser un objet qu'il venait de laisser tomber ; il fut aussitôt pris de vertiges ; et, jetant le corps en arrière, il tomba à la renverse entre les bras de son père ; sa figure devint rouge, bleue, les extrémités se roidirent, une pâleur générale couvrit tout le corps, les selles et les urines s'écoulèrent involontairement ; la respiration s'était arrêtée pour ne plus revenir ; le petit malade était mort suffoqué.

Lors de l'autopsie, on trouva le thymus s'étendant depuis le bord supérieur du sternum jusqu'au diaphragme, recouvrant non seulement la trachée-artère et le péricarde, mais encore toute la partie antérieure des poumons. D'une consistance un peu plus ferme que de coutume, d'une couleur d'un rouge pâle, d'une structure légèrement granulée, il ne présentait aucune autre altération, ni pus, ni inflammation, ni induration ; il ne s'en écoula pas non plus d'humeur laiteuse comme dans les cas précé-

dents ; les poumons, petits, refoulés, gorgés de sang, étaient sains d'ailleurs.

La deuxième observation du docteur Rullmann est remarquable par le succès obtenu dans le traitement de cette maladie.

Obs. VII. — Les premiers symptômes de l'asthme se manifestèrent vers le troisième mois après la naissance; les accès, caractérisés comme de coutume, d'abord légers, ne se faisaient sentir dans le principe que tous les deux, quatre ou huit jours, et aux instants de réveil, et ne duraient que d'une à trois minutes. Vers le sixième mois, à l'époque de la dentition, ils augmentèrent de fréquence et d'intensité, s'adoucissant après la sortie d'une ou plusieurs dents, mais s'aggravant de nouveau bientôt après. On ne remarqua pas que dans ce cas la langue avançât entre les lèvres.

M. Rullmann, qui avait d'abord eu recours à une médication antispasmodique et dérivative, éclairé par le premier exemple sur la véritable cause de ces accès, institua le traitement suivant comme paraissant plus rationnel : il prescrivit les poudres de Plumer avec la ciguë, et fit poser un petit vésicatoire sur le sternum ; il recommanda une diète assez sévère, l'inspiration d'un air frais, et fit éloigner tout ce qui provoquait les cris. Les complications gastriques ou catarrhales furent soigneusement combattues, et on chercha à éviter tout mouvement fébrile. Dans les huit premières semaines, les effets de ce traitement furent nuls ou imperceptibles ; les symptômes s'aggravèrent même par moments à la

suite d'un nouveau travail de dentition. Dans ce cas, le calomel à dose purgative rendait toujours un bon service. Deux mois après (septième mois de l'enfant), les accès étaient devenus moins forts aux époques mêmes de la dentition; peu à peu ils s'éloignèrent, laissant un intervalle de plus en plus long entre chaque retour. Il eut d'abord des semaines entières libres, puis des mois; enfin, au bout de la seconde année, la guérison parut parfaite. En effet, à l'âge de quatre ans, ce garçon a eu la coqueluche sans que les accès se soient reproduits. Aujourd'hui qu'il a neuf ans, il se porte très bien.

Obs. VIII. — Le premier malade du docteur Tritschler est un enfant du sexe masculin. A l'âge de sept mois, étant tranquillement couché sur le dos, il fut pris d'un violent accès d'asthme. Quelques jours auparavant, on avait déjà remarqué un léger trouble dans sa respiration, surtout quand l'enfant était dans une position horizontale. L'accès se caractérisait de la manière suivante : l'enfant commençait par pousser quelques cris faibles et rauques, entre-coupés d'inspirations rapides et incomplètes; bientôt la respiration devenait plus gênée, plus inquiète, suffocante; le petit malade faisait des efforts avec tout son corps pour aspirer l'air; ses mains et ses pieds étaient en mouvement, sans cependant être agités d'une manière convulsive; la face, d'abord rouge, devenait bientôt pâle; le premier accès dura ainsi dix minutes sans que l'enfant perdît connaissance; et, après le retour d'une respiration franche, il ne restait plus qu'un grand abat-

tement. Ces accès se renouvelèrent dans la nuit suivante, et pendant six semaines consécutives, ne se manifestant jamais que quand l'enfant était couché, principalement sur le dos. Dans les intervalles, tous les organes fonctionnaient avec une entière liberté.

Regardant d'abord cette maladie comme un asthme nerveux, on eut recours aux antispasmodiques et aux dérivatifs; plus tard on administra le calomel et la digitale, sous l'influence desquels les accès commencèrent par devenir moins forts et moins longs, puis cessèrent entièrement après neuf jours de l'emploi de ces médicaments.

M. Tritschler avoue que l'idée que ce pouvait être là un asthme thymique ne lui est venue qu'après avoir eu connaissance des travaux du docteur Kopp; ce dernier considère, en effet, cette maladie comme telle; cependant nous devons dire que la description qu'en donne l'auteur n'est ni aussi exacte, ni aussi concluante que les précédentes; puis nous avons peine à nous convaincre qu'une diminution notable du thymus ait pu se faire dans le court espace de temps de neuf jours. Toutefois on ne peut méconnaître les nombreux points de rapprochement qui existent entre cette observation et les premières.

Outre les faits d'observation pratique que nous venons de rapporter et qui méritent à un si haut degré de fixer l'attention, le mémoire de M. Kopp renferme encore une revue analytique faite avec soin et exactitude de tous les ouvrages qui ont paru sur les affections et dégénérescences organiques du thymus.

Après Kopp viennent Caspari et Pagenstecher (1), qui ne regardent point l'hypertrophie du thymus comme la cause de l'asthme; Conradi (2), Schneider (3), Brück (4), Pitschaft (5), Wanderlich (6), Brunn (7), Kornmaul (8), Haugsted (9), Becker (10), et enfin le docteur Hisrch de Kœnigsberg, dont nous avons maintenant à analyser l'excellent travail (11).

Cinq observations enrichissent cet opuscule.

Obs. IX. — A la première observation que l'auteur eut occasion de faire avant d'avoir eu connaissance des recherches de Kopp, le véritable caractère de la maladie lui échappa. C'était sur une petite fille d'une constitution assez forte et bien nourrie. Sa mère s'aperçut que, vers le cinquième mois, l'enfant retenait souvent d'une manière toute particulière son haleine au moment du réveil, et qu'elle s'agitait comme une personne inquiète et privée

(1) Heidelberger klinische annalen, VII, 2.

(2) Gottinger gelehrte andeigen, 1822, no 32.

(3) Medicinisches conservationsblett von Hohnbaum û Jahn, 1830, nº 46.

(4) Ibid., 1832, nº 22.

(5) Ibid., 1832, nº 28.

(6) Correspondenzblatt del wurtembergischen verein's 1832, nº 7.

(7) Casper's wochenschrift, 1833, nº 49.

(8) Inauguralabhandlung uber das asthma thymicum zweibrucken, 1834. (Hecker neue Annalen, t. I.)

(9) Thymi in homine et per seriem animalium descriptio anatomica, pathologica et physiologica. (Hafniæ, 1832.)

(10) De glandulis thoracis lymphaticis, atque thymo specimen pathologicum. (Berolini, 1826.)

(11) Journal de Hufeland et Osann, juillet 1835.

d'air ; cet accès ne durait qu'un instant, et de suite après la gaîté et le repos reparaissaient. Comme cette petite fille se portait bien d'ailleurs, on mit le léger trouble de la respiration sur le compte d'une habitude vicieuse ou d'une faiblesse des organes respiratoires ; mais, à l'âge de dix mois, cette enfant ayant été atteinte de coqueluche de même que ses autres frères et sœurs, fut prise un jour (avril 1830) d'un léger accès de toux qui la réveilla. Sa mère accourut aussitôt près de son lit, et la trouva morte, sans qu'il y eût eu de convulsions, et sans agonie ; cette mort subite, et due à une cause en apparence si légère, surprit beaucoup M. Hirsch, qui ne put se l'expliquer que plus tard. L'autopsie n'eut pas lieu.

Les sujets des quatre autres observations étaient des enfants du sexe masculin.

Obs. X et XI. — Ces enfants avaient de cinq à dix mois. Les deux premiers succombèrent, l'un après huit mois et l'autre après trois mois de maladie, tous deux avec des symptômes d'asphyxie. La forme et la marche des accès ne laissèrent de doute chez aucun sur la nature de l'affection ; chez le second elle prit un caractère très grave, et se compliqua de phénomènes épileptiformes.

Le thymus du premier de ces petits malades occupait tout le médiastin antérieur, et se composait de plusieurs petits et de deux grands lobes, un gauche, plus large, et un droit, plus épais. Du milieu de la glande s'élevait un appendice qui entourait étroitement la veine jugulaire commune ; le parenchyme glandulaire était assez ferme, son poids

de neuf gros et demi ; le poumon droit comprimé ; ses organes, du reste, sains ; ventricule droit du cœur flasque et flétri ; ventricule gauche, au contraire, ferme et solide.

Le thymus du second enfant n'était ni aussi épais, ni d'une texture aussi serrée ; il s'étendait depuis la glande thyroïde jusqu'au delà du péricarde, qu'il recouvrait, et il avait contracté de fortes adhérences avec les artères innominée et carotide droite. Son poids était de six gros et six grains. Poumons sains, infiltrés de sang seulement à leur partie postérieure ; ventricule droit gorgé de sang. Le cerveau ne fut pas examiné.

Dans les deux cas suivants, la maladie eut une terminaison favorable.

Obs. XII.—C. N., sevré à neuf mois, eut bientôt après, à la suite d'une bronchite, des accès de dyspnée qui augmentèrent bientôt d'une manière alarmante ; ils revenaient presque toutes les heures, et régulièrement, lorsque l'enfant s'éveillait ou était contrarié ; ils étaient annoncés par un petit cri aigu ou une suite de petites expirations brèves, faibles, chevrotantes ; venaient ensuite cinq ou huit inspirations fortes, sibilantes, semblables à celles qui s'observent drns le croup. L'enfant jetait le corps en arrière et devenait pâle ; le paroxysme durait d'une demie à une minute, puis le petit malade restait encore quelques instants tranquille et abattu, et enfin il reprenait son humeur habituelle.

M. Hirsch fit appliquer des sangsues et un vésicatoire, donner un purgatif composé de calomel et

de rhubarbe, qui fut vomi. Plus tard, de l'eau de laurier-cerise, à la dose de trois gouttes, trois fois par jour, en augmentant tous les deux jours d'une goutte; le musc, à la dose d'un seizième de grain, également trois fois par jour; tous les matins, une petite quantité de teinture aqueuse de rhubarbe; enfin le séjour au milieu d'un air pur et tempéré produisirent une telle amélioration, qu'au bout de trois semaines les accès revenaient à peine une fois dans les vingt-quatre heures, et à un degré très faible. Le mois suivant, le travail de la dentition ayant menacé de provoquer de nouveau le retour de ces fréquents paroxysmes, on parvint à éloigner le danger au moyen de sangsues, de purgatifs, et de frictions avec le tartre stibié. Depuis lors l'enfant s'est toujours bien porté.

Obs. XIII. — R. de M., dont le frère fait le sujet de la deuxième des observations de M. Hirsch et avait succombé deux ans auparavant, commença, à l'âge de dix mois, après avoir été sevré, à retenir son haleine trois ou quatre fois par jour, lorsqu'il jouait ou pleurait, jamais en s'éveillant.

Au bout de trois semaines, il survint un accès complet plus intense que les précédents, qui ne permit plus de douter de l'existence d'un asthme thymique. L'enfant qui, quelques instants auparavant, s'amusait à jouer, tomba tout à coup à la renverse, la face livide, l'écume à la bouche, les poings serrés, les membres convulsivement agités, et hors d'haleine; quelques minutes après, tout était rentré dans l'ordre; le petit malade, encore très abattu,

s'endormit, puis se réveilla dispos comme de coutume. On eut de suite recours aux sangsues appliquées sur le sternum, à un emplâtre de tartre stibié et au calomel uni à la rhubarbe : on continua ce traitement pendant quatre semaines, après lesquelles les spasmes diminuèrent, et la suspension de la respiration, qui revenait avant l'accès plusieurs fois par jour, ne se montra plus qu'une ou deux fois, puis cessa entièrement. Un mois plus tard, la santé était entièrement rétablie.

Après l'histoire des faits et observations particulières, traçons maintenant le tableau général de la maladie.

L'asthme thymique ou asthme de Kopp attaque les enfants depuis l'âge de trois semaines jusqu'à dix-huit mois, mais plus particulièrement entre quatre et dix mois; il se caractérise par des spasmes de poitrine et des angoisses qui reviennent par accès; l'haleine manque tout à coup, et l'on n'observe qu'une inspiration incomplète, très courte, aiguë et sifflante; l'air a de la peine à passer à travers la glotte, qui est resserrée. Le son qui accompagne ces inspirations a de l'analogie avec l'inspiration sonore de la coqueluche, mais il est plus fin, plus aigu, plus élevé; le spasme du cou a la plus grande ressemblance avec le cri des femmes hystériques ou atteintes de maladie du cœur. Chez quelques enfants, mais rarement, il se fait cinq à six inspirations d'abord sifflantes, puis plus profondes et pénibles, alternant avec une expiration à peine sensible, dont le bruit a du rapport avec le son du croup développé

à un haut degré. Dans les accès violents, la respiration se suspend complètement. Le cri aigu entendu dans l'inspiration s'observe, soit au commencement du paroxysme, où il est bientôt étouffé par la suspension de la respiration, soit vers la fin, quand le petit malade commence de nouveau à reprendre haleine. Ce cri est un signe constant et pathognomonique de la maladie. Les autres phénomènes qui surviennent pendant le paroxysme sont les effets naturels du défaut de respiration : l'enfant fléchit violemment le tronc en arrière, ou, quand l'accès est intense, tombe à la renverse; sa physionomie exprime une anxiété douloureuse ; face d'abord bleue, puis pâle; narines béantes, yeux fixes, mains froides, pouces serrés, parfois excrétions involontaires; l'accès dure une demie, une, parfois deux à trois minutes, puis le malade pleure encore quelque temps, souffre et est mal à son aise ; mais bientôt après il reprend son humeur habituelle. Les enfants d'une constitution délicate, ou après des accès violents, restent plus long-temps pâles, abattus et disposés au sommeil. Dans les intervalles, ils paraissent jouir d'une santé parfaite, et ne sauraient se distinguer des enfants entièrement bien portants. Kopp prétend, à la vérité, que, dans les intermissions, les battements du cœur ne sont pas distinctement perçus, et que la langue est toujours un peu poussée entre les dents ; mais cette dernière circonstance manque dans beaucoup de cas, et les battements du cœur s'entendent très souvent avec difficulté chez les enfants sains. Les accès de suffocation naissent surtout quand le

petit malade se réveille, crie ou se fâche, lorsqu'il veut avaler avec avidité, et en général, dans tous les mouvements où les organes de la respiration sont plus particulièrement intéressés. D'abord rares, à des intervalles de huit jours et plus, devenant peu à peu plus fréquents et plus faciles à provoquer, ils apparaissent jusqu'à dix et vingt fois dans une journée. Il n'est pas rare que la mort ait lieu dans cette dernière période, au milieu d'un accès qui prend subitement l'enfant occupé un instant auparavant à rire et à jouer. Mais le plus souvent la maladie passe à une deuxième période, caractérisée par des convulsions générales épileptiformes; les attaques épileptiques et asthmatiques ne coïncident pas toujours, mais alternent le plus souvent ensemble.

Caspari a observé qu'à cette époque les muscles lombricaux de la main et les adducteurs des pouces sont convulsivement contractés, même pendant les intermissions. La mort, dans ce stade de la maladie, arrive ordinairement dans un accès de suffocation apoplectique; souvent aussi elle a lieu subitement, d'une manière pour ainsi dire foudroyante, sans aucun symptôme précurseur.

Lors de l'autopsie cadavérique, les premiers signes qui vous frappent sont ceux de l'asphyxie. Coloration livide de la peau, stase sanguine dans le cerveau et les poumons; souvent flaccidité du cœur; parfois le trou ovale non encore fermé; mais le phénomène le plus constant et le plus remarquable est l'hypertrophie du thymus. Le développement exces-

sif de cette glande a lieu en longueur et en largeur, le plus souvent en épaisseur. Quand le thymus est très épaissi, les poumons sont comprimés et refoulés; ces organes contractent dans quelques cas des adhérences avec les gros troncs artériels et veineux de la poitrine et du cou, qu'il entoure parfois entièrement. Le tissu glandulaire est tout à fait normal, ou, ce qui est plus souvent le cas, un peu plus dense, plus rouge, plus charnu, mais sans trace ni d'inflammation, ni d'induration, ni tuberculisation, ni d'autre dégénérescence; souvent il s'en écoule une humeur laiteuse quand on l'incise. Quant à son poids, le docteur Kornmaul parle d'un thymus de quatorze gros; F. Plater, d'un d'une demi-once; le docteur Hirsch d'une glande de neuf gros et demi, le docteur Van-Velsen d'une once. Le poids, en général, varie de six à sept gros.

Le docteur Hirsch ne considère avec raison comme un asthme thymique véritable que celui qui dépend d'une simple hypertrophie de cette glande, élaguant, comme étrangers à cette maladie, les cas où le thymus, chez l'enfant qui vient de naître, empêche par son volume le libre développement de la respiration et occasione dès les premiers jours des accès de suffocation promptement mortels, et ceux où la glande thymique présente une dégénérescence tuberculeuse, squirreuse, lardacée, ulcérée, etc.

Ces sortes d'altérations ont une tout autre valeur pathologique, et n'appartiennent pas, comme la simple hypertrophie, exclusivement à l'enfance.

Ainsi limité, l'asthme thymique constitue une

maladie propre au jeune âge, qui a ses symptômes, sa marche, son étiologie et son mode de traitement particuliers.

La durée de cette affection varie de trois semaines à vingt mois; parfois il se asse plusieurs mois sans spasmes, jusqu'à ce que, provoqués par une maladie intercurrente, les accidents se réveillent. Lorsque la maladie est encore à sa première période, la guérison est possible; alors les accès diminuent peu à peu, et souvent dans un espace de temps très court, d'une à trois semaines. Le malade du docteur Rullmann (septième observation) ne se rétablit qu'au bout de deux ans.

Parmi les causes prédisposantes de l'asthme thymique, on range l'habitus scrofuleux, une faiblesse de constitution, une affection des poumons, telle que la phthisie, ou de l'utérus de la part de la mère; plus, ainsi que nous l'avons vu, une certaine disposition de famille et le sexe masculin. Toutes les maladies du système bronchique favorisent le développement de cette maladie; le travail de la dentition et certaines affections du bas-ventre, surtout des glandes mésentériques, sont encore autant de causes déterminantes, ou s'observent comme épiphénomènes.

L'asthme thymique ne paraît pas avoir été entièrement inconnu aux médecins qui nous ont précédés; ainsi le docteur Marsh rapporte une série d'observations d'une maladie (1) qu'il décrit sous le nom

(1) Dublin hospital reports and communications.

de spasme de la glotte, et qui est évidemment la même que l'asthme de Kopp; mais le médecin anglais ne paraît avoir fait aucune autopsie, et ne rapporte pas la maladie au thymus.

Alex. Hood (1) trouva chez sept enfants et deux adultes, morts asthmatiques, un thymus anormal.

Richa (2), Verdries (3) et Hert (4), qui écrivaient il y a un siècle, reconnaissent déjà l'hypertrophie du thymus comme une cause d'asthme chez les enfants.

Enfin P. Franck (5), dit que dans l'asthme puéril, les glandes bronchiques, et surtout le thymus, ont été trouvés tuméfiés d'une manière remarquable.

Cependant au docteur Kopp appartient la gloire d'avoir fixé d'une manière certaine l'histoire et le diagnostic de cette maladie, et d'en avoir publié le premier traité *ex professo*.

L'asthme de Kopp se distingue de l'asthme de Millar par le plus grand nombre et la plus courte durée des accès, ainsi que par une marche plus chronique.

Dans l'hydrencéphale chronique, les enfants se réveillent souvent en sursaut, retiennent l'haleine, et tombent dans un état analogue aux accès d'asthme thymique; les mêmes accidents se reproduisent quand ils crient, toussent ou se remuent. Dans ce

(1) Edinburgh journal of medical science.
(2) Constitutiones epidemicæ taurinenses. 1728, III, 107.
(3) Dissertatio de asthmate puerorum. 1725.
(4) Ibid. S. Goettinger gelehrte Ang., 1832.
(5) Epitom. VI, 2, p. 175.

cas, on reconnaîtra facilement la première de ces maladies par les symptômes tranchés qui lui sont propres. Néanmoins il paraît exister entre ces deux affections une certaine corrélation; aussi M. Hirsch recommande d'examiner chaque fois le thymus chez les enfants morts d'hydrencéphale aiguë.

Mais il est un état avec lequel l'asthme thymique pourrait facilement être confondu. Il arrive, en effet, assez souvent que chez des enfants gâtés et irritables, lorsqu'ils jettent des cris ou dans un moment de dépit, la respiration s'arrête, et il survient la plupart des phénomènes observés dans les accès d'asthme. Les uns et les autres ont, en effet, beaucoup d'analogie pour la forme, mais ils se distinguent en ce que l'habitude que prennent certains enfants de retenir l'haleine, quand on les irrite, ne s'observe que dans ces moments, et jamais aux instants du réveil ni dans les mouvements de la déglutition, comme cela arrive pour les accès asthmatiques véritables.

Après ces considérations, le docteur Hirsch définit l'asthme de Kopp une maladie propre à l'enfance, caractérisée par un spasme tonique des poumons, du larynx et de la glotte, revenant par accès, s'étendant plus tard au système nerveux cérébro-spinal sous la forme de convulsions épileptiques, et produisant la mort par suffocation, par apoplexie ou par asphyxie. La cause de cette maladie consiste dans un thymus hypertrophié, mais nullement altéré dans sa substance, qui, par son poids et son

volume, presse sur le cœur, les poumons, les gros tubes artériels et veineux, et empêche le libre jeu de leurs fonctions.

Le pronostic de cette maladie est toujours très fâcheux. Cependant, quand le sujet est d'une constitution robuste et peu disposé aux affections catarrhales, quand le cas est récent, les paroxysmes faibles et éloignés, et qu'il ne s'y est pas encore joint des convulsions épileptiformes, on peut encore conserver de l'espoir.

Les indications sont de plusieurs sortes :

1°. Pendant l'accès. La seule chose à faire, c'est de mettre l'enfant debout ou même d'incliner un peu son corps en devant, de lui frapper légèrement sur le dos et de lui jeter un peu d'eau froide à la figure. Tout autre secours serait inutile.

2°. Modérer la violence des spasmes. A cet effet, l'eau de laurier-cerise à doses petites et graduées, le musc, l'assa-fœtida, le zinc, et, d'après Pagenstecher, surtout le cyanure de zinc, peuvent être employés avec succès.

3°. Eviter les congestions vers le cœur et les poumons, et empêcher toute activité exaltée de ces organes. Une diète sévère, des saignées locales abondantes et souvent répétées, des exutoires sur la poitrine, des purgatifs fréquents et énergiques, et ici encore l'eau de laurier-cerise, rempliront le but que l'on veut atteindre.

La méthode évacuante et antiphlogistique sera de préférence employée chez les enfants forts et ro-

bustes; chez ceux d'une constitution plus délicate, on devra avoir plutôt recours à la méthode antispasmodique; mais on obtiendra encore de meilleurs effets en les combinant toutes deux suivant l'exigence des cas.

4°. Combattre directement la cause de la maladie. Déjà par les moyens antiphlogistiques, évacuants et dérivatifs, on parvient à arrêter parfois le développement du thymus. On a dans ce même but, et dans la vue de faire diminuer même le volume de cette glande, proposé différents remèdes, tels que les mercuriaux, les antimoniaux, la ciguë, la digitale, le charbon animal et l'iode. Ces moyens réussissent quelquefois; mais ils sont loin d'avoir une efficacité constante; cependant en les unissant à d'autres agents, et surtout en faisant observer aux petits malades un régime convenable, on parviendra quelquefois à guérir une affection qui se présente toujours avec des caractères très alarmants, et dont l'extrême gravité mérite d'attirer l'attention de tous les médecins praticiens.

FIN DU DEUXIÈME VOLUME.

TABLE

DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE DEUXIÈME VOLUME.

LIVRE QUATRIÈME.

MALADIES DES APPAREILS DES SÉCRÉTIONS.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES APPAREILS D'EXHALATION.

	Pages.
Ire CLASSE. — Lésions de circulation.	9
IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion.	ibid.
Hydropisie du tissu cellulaire.	ibid.
OEdème compacte des nouveau-nés.	14
Conclusions générales.	41

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DES MEMBRANES SÉREUSES.

I. Maladies de la membrane séreuse céphalo-rachidienne.	42
Ire CLASSE. — Lésions de circulation.	ibid.

	Pages.
Hypérémies.	42
Phlegmasies.	ibid.
De la méningite aiguë.	ibid.
———— rachidienne.	59
———— chronique.	ibid.
Hémorragies.	63
IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion.	ibid.
IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition.	65
Produits accidentels.	ibid.

MALADIES DU PÉRICARDE.

Ire CLASSE. — Lésions de circulation.	66
Phlegmasies.	ibid.
De la péricardite aiguë.	ibid.
———— chronique.	73
Hémorragies du péricarde.	75
IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion.	ibid.
Hydropéricarde.	ibid.
Pneumopéricarde.	78
IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition.	ibid.

MALADIES DE LA PLÈVRE.

Ire CLASSE. — Lésions de circulation.	80
Phlegmasies.	ibid.
De la pleurésie.	ibid.
Hémorragies.	99

Pages.

IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion. 99

Exhalation séreuse. — Hydrothorax. ibid.

——— gazeuse. — Pneumothorax. 101

IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition. 103

Produits accidentels. ibid.

Cancer du médiastin. ibid.

MALADIES DU PÉRITOINE.

Ire CLASSE. — Lésions de circulation. 105

Phlegmasies. ibid.

De la péritonite aiguë. ibid.

——— chronique. 131

IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion. 134

De l'ascite. ibid.

Pneumatose du péritoine. 145

IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition. ibid.

Produits accidentels. ibid.

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES DES APPAREILS DE SÉCRÉTION GLANDULAIRE.

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES.

Ire CLASSE. — Lésions de circulation. 146

Phlegmasies. ibid.

De la parotide. ibid.

IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion. 149

De la salivation mercurielle. 150

MALADIES DU PANCRÉAS.

	Pages.
I^re^ CLASSE. — Lésions de circulation.	164
Phlegmasies.	ibid.
Pancréatite aiguë.	ibid.
———— chronique.	165
II^e^ CLASSE. — Lésions de sécrétion.	169
III^e^ CLASSE. — Lésions de nutrition.	175
Hypertrophie.	ibid.
Atrophie.	176
Ramollissement.	177
Induration simple.	178
———— cartilagineuse.	179
Dégénération kysteuse.	186

MALADIES DU FOIE.

I^re^ CLASSE. — Lésions de circulation.	189
Hypérémies.	ibid.
Phlegmasies.	191
De l'hépatite aiguë.	ibid.
———— chronique.	207
Hémorragies du foie.	214
II^e^ CLASSE. — Lésions de sécrétion.	215
Modifications dans la quantité de la bile.	ibid.
A. Augmentation.	ibid.
Hypérémie bilieuse.	ibid.

B. Diminution de la bile. 221

C. Perversion des qualités de la bile. ibid.

Des calculs biliaires. 228

De l'ictère. 243

Traitement de la cholihémie, indépendamment de ses causes organiques. 272

IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition. 274

De l'hypertrophie du foie. ibid.

De l'atrophie du foie. 276

Du ramollissement du foie. 277

De l'induration. 278

De la cirrhose. ibid.

Productions morbides du foie. 283

Dégénérescence graisseuse. ibid.

Du cancer du foie. 286

Des tubercules du foie. 289

Des kystes du foie. 290

Hydatides du foie. 292

IVe CLASSE. — Lésions d'innervation. 300

MALADIES DES ORGANES
DE L'APPAREIL D'EXCRÉTION DE LA BILE.

Névralgies du foie. ibid.

I CLASSE. — Lésions de circulation. 302

Phlegmasies. ibid.

Pages.

IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion. 305

De l'hydropisie de la vésicule. ibid.

IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition. 309

Ossification. ibid.

De l'atrophie de la vésicule biliaire. 311

Coarctation, occlusion et distension des voies biliaires. 315

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

Ire CLASSE. — Lésions de circulation. 318

De la néphrite aiguë. ibid.

——————— chronique. 325

De la cystite. 326

De la cystite profonde ou générale (cystite proprement dite). 327

De la cystite muqueuse ou catarrhale (catarrhe de la vessie). 335

De l'hématurie. 346

IIe CLASSE. — Lésions de sécrétion. 354

Altérations dont l'urine est susceptible. ibid.

Des calculs rénaux. 356

De la gravelle. ibid.

Du diabetès. 367

IIIe CLASSE. — Lésions de nutrition. 375

Maladie granuleuse du rein. ibid.

Considérations générales et recherches

Pages.

historiques. 376

Recherches anatomiques. 393

MALADIES DU THYMUS.

De l'asthme thymique. 413

Autopsie cadavérique faite vingt-deux heures après la mort. 416

Autopsie cadavérique faite vingt-sept heures après la mort. 419

FIN DE LA TABLE DU DEUXIÈME VOLUME.

RÉPERTOIRE ANNUEL
DE CLINIQUE
MÉDICO-CHIRURGICALE

OU

RÉSUMÉ DE TOUT CE QUE LES JOURNAUX DE MÉDECINE, FRANÇAIS ET ÉTRANGERS, RENFERMENT D'INTÉRESSANT SOUS LE RAPPORT PRATIQUE,

RÉDIGÉ PAR CARRON DUVILLARDS,

Docteur en médecine et en chirurgie, membre de plusieurs sociétés savantes, nationales et étrangères.

Chaque année forme 1 vol. in-8. Prix 8 fr.

On publie un volume au commencement de chaque année; il contient les nouvelles découvertes apportées à l'art de guérir, et les faits pratiques observés dans le cours de l'année précédente.

LA PREMIÈRE ANNÉE A ÉTÉ PUBLIÉE EN 1833,

LA QUATRIÈME EN 1836.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties :

1°. Clinique interne ou médicale;
2°. Clinique externe ou chirurgicale;
3°. Revue thérapeutique et pharmacologie;
4°. Progrès et perfectionnements.

Dans la première et la deuxième parties, on enregistre avec exactitude les faits pratiques, marquants, observés soit en médecine, soit en chirurgie, dans les hôpitaux civils et militaires, et on donne en outre l'extrait ou l'analyse de tout ce que les journaux de médecine français et étrangers offrent d'utile pour le praticien.

Dans la troisième partie on indique les nouveaux moyens thérapeutiques appliqués aux diverses maladies; on les apprécie à leur juste valeur en les passant au creuset de la raison et de l'expérience. Cette importante partie de l'ouvrage donne en même temps les nouvelles formules employée par les professeurs et les praticiens les plus distingués.

La quatrième partie résume avec clarté tous les progrès apportés aux différentes branches de l'art de guérir. L'auteur a surtout soin d'indiquer les améliorations survenues dans les divers traitements de l'ophthalmie, de l'orthopédie et généralement de toutes les spécialités médicales, ainsi que les modifications introduites dans la construction des instruments et des appareils.

De cette manière, le praticien acquiert chaque année des connaissances toujours nouvelles, et comme cet ouvrage lui donne l'essence de tout ce qui se passe en médecine, il lui suffit presque de lire un volume, qui le met au courant de la science, et lui épargne un temps récieux.

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MIDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Andral, Gabriel, 1797-1876

Cours de pathologie interne, professé à la faculté de médecine de Paris

Bd.: 2

Paris 1836

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.239(2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11738237-5